

Aus der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. W. Leemann
und dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. W. Frei

Beziehungen zwischen dem Reststickstoff im Plasma, dem Kreatinin im Vollblut und dem histopathologischen Nierenbefund beim Hund

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
HANNS B. NIGGLI
von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. W. Leemann

Zürich 1952

Buchdruckerei Dr. J. Weiss, Affoltern a. A.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. W. Leemann
und dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. W. Frei

Beziehungen zwischen dem Reststickstoff im Plasma, dem Kreatinin im Vollblut und dem histopathologischen Nierenbefund beim Hund

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
HANNS B. NIGGLI
von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. W. Leemann

Zürich 1952

Buchdruckerei Dr. J. Weiss, Affoltern a. A.



*Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet*

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	5
1. Einleitung	7
2. Allgemeines zum Verständnis der Nierenkrankheiten	9
Aetiologie	9
Anatomische Vorbemerkung	10
Zur Physiologie der Niere	12
Einteilung der Nierenkrankheiten	13
Symptomatologie und Diagnostik	15
3. Ueber die Bedeutung der Rest-N- und Kreatininbestimmung	20
4. Eigene Untersuchungen	26
Technisches Verfahren	26
Methodik der Rest-N- und Kreatininbestimmung	26
Untersuchte Fälle	28
Tabellarische Zusammenstellung des untersuchten Materials	65
Besprechung	71
Diskussion	72
5. Zusammenfassung	75
6. Literatur	76

1. Einleitung

Während sich die Diagnostik der Nierenkrankheiten in der Humanmedizin auf charakteristische Symptome und verschiedene Laboratoriumsuntersuchungen stützen kann, beschränkt sich der tierärztliche Praktiker auf die allgemeinen klinischen Erscheinungen und den Harnstatus. Diese Untersuchungsmethoden geben aber höchstens Aufschluß über den momentanen Stand der Krankheit, sie genügen nicht, um eine genaue Diagnose und Prognose zu stellen und über die Leistungsfähigkeit der Nieren etwas zu erfahren. Gerade die Leistungsfähigkeit ist von größter Bedeutung, wenn über die Prognose, die auch den Tierbesitzer interessiert, etwas ausgesagt werden soll.

Bei Niereninsuffizienzen wird in der Humanmedizin der Bestimmung des Reststickstoffes, d. h. des Nicht-Eiweiß-Stickstoffes (Rest-N) im Blutplasma, diagnostische Bedeutung beigemessen. Wichtiger als die Bestimmung des Reststickstoffes ist heute diejenige des Kreatinins. Während die Reststickstoffbestimmung nur bei schweren Niereninsuffizienzen verwertet werden kann, soll die Kreatininbestimmung selbst bei leichtgradigeren Nierenerkrankungen diagnostischen Aufschluß geben. Diese chemischen Untersuchungsmethoden wären in der Tiermedizin sehr willkommen, da sich der Praktiker auf einen Laboratoriumsbefund stützen könnte.

Die speziellen Methoden, deren sich die Humanmedizin bedient, werden kaum je Eingang in die Veterinärmedizin finden, da die Durchführung von Clearances oder der einfacheren Belastungs- und Konzentrationsversuche stets eine Hospitalisierung und einen sehr großen Arbeitsaufwand benötigen, der in der Praxis untragbar wäre.

Um festzustellen, ob die einfachen Methoden der Rest-N- und Kreatininbestimmung bei Nierenkrankheiten des Hundes dia-

agnostisch verwertbar sind, wurde in der vorliegenden Arbeit untersucht, welche Zusammenhänge bestehen zwischen diesen beiden Stoffwechselprodukten im Blute, der Harnuntersuchung und dem pathologisch-anatomischen und histologischen Befund der Nieren.

2. Allgemeines zum Verständnis der Nierenkrankheiten

Ätiologie

Bei unseren Haustieren, wie beim Menschen, treten Nierenkrankheiten meist als Folge toxischer oder allergischer Schädigung im Verlaufe von Infektionskrankheiten auf. Weitaus am häufigsten treffen wir die Nierenkrankheiten beim Hund an. Wie J a k o b in seinem Buch über die innern Krankheiten des Hundes mitteilt, sollen 60% aller in seiner Klinik aufgenommenen Hunde Nierenveränderungen aufweisen. Obwohl am kantonalen Tierspital Zürich keine Statistik über die Fälle von Nierenkrankheiten besteht, scheint der von J a k o b angegebene Prozentsatz keineswegs zu hoch. Dies besagt, daß die Krankheiten der Harnorgane des Hundes von allergrößter Bedeutung sind. Insbesondere, wenn man bedenkt, daß leichtere Fälle meist unbeachtet verlaufen, da außer einer mäßigen Polydipsie nichts besonderes auffällt.

Bei sämtlichen inneren Krankheiten muß an eine daraus hervorgehende Nierenschädigung gedacht werden. Staupe, Hard Pad Disease und vor allem Leptospirose gehören zu den häufigsten Ursachen von Nephropathien. Auch bei genuiner Angina tritt oft eine Nierenschädigung auf.

Parasitäre Krankheiten, insbesondere Spulwurmbefall, De-modicosis u. a. führen häufig zu einer Nierenintoxikation. Bei-nahe ebenso große aetiologische Bedeutung für die Nierenkrankheiten haben gewisse beim Hund zur Anwendung gelangende Medikamente, wie Quecksilberpräparate, Arsen, Kanthariden oder Terpentinöl. Wie uns die Sektionsergebnisse zeigen, kommen Nierenerkrankungen meist neben anderen organischen Veränderungen vor, selten bilden sie den einzigen Sektionsbefund.

Anatomische Vorbemerkung

Embryologisch sind die Nieren gelappte Drüsenorgane, wie sie bei gewissen Wassersäugetern (Wal, Eishär etc.) noch im erwachsenen Zustand vorkommen. Unsere Haussäuger weisen jedoch bei der Geburt stets einfache Nieren auf. Der Verschmelzungsgrad der einzelnen Renculi, d. h. der Einheit der gelappten Niere, ist verschieden groß. So findet beim Wiederkäuer die Verschmelzung nur in den zentralen Teilen der Rindenzone und in den peripheren Teilen der Marksubstanz statt, es handelt sich um eine gefurchte, mehrwarzige Niere. Beim Schwein, wo die Rinde nicht mehr gefurcht ist und nur in der zentralen Marksubstanz die Verschmelzung noch nicht eintritt, spricht man von einer glatten, mehrwarzigen Niere.

Bei der glatten einwarzigen Niere des Menschen und des Hundes ist die Verschmelzung komplett.

Die Niere wird von einer festen Tunica fibrosa umhüllt, welche normalerweise leicht abziehbar ist, in pathologischen Fällen aber mit dem Rindenparenchym verkleben kann. Durch das Nierenfett wird die Niere an die Lendenmuskulatur fixiert, es sei denn, dieses Fettgekröse sei so locker, wie hie und da bei der rechten Hundeniere, daß sie in die Bauchhöhle hinunterhängt. Diese sogenannte physiologische Wanderniere darf bei der Palpation nie außer Acht gelassen werden.

Beim Hund weisen die Nieren dicke Bohnenform auf. Verglichen mit der Bohne liegt an der Nabelstelle der Hilus renalis. An diesem Hilus treten die Nierenarterien und -Nerven ein, die Lymphgefäße, die Venen und der Ureter aus. Im Innern der Niere weitet sich der Hilus zum Sinus renalis aus, in dem das Nierenbecken liegt. Aus dem Nierenbecken geht am Hilus der Ureter hervor. Während sich beim Menschen die Nierenkelche in das Parenchym einschieben, findet man beim Fleischfresser nur noch kurze Nierengänge.

Auf einem Aequatorialschnitt durch die Niere können wir deutlich zwei Zonen unterscheiden, die äußere Schicht, die Rindensubstanz und die hellere Innenzone, die Marksubstanz. Während die Nierenrinde den harnbereitenden Teil darstellt, bildet

die Marksubstanz hauptsächlich das ableitende System. Die Nephronen, welche die Einheit der Nieren bilden, liegen also zur Hauptsache in der Rindenschicht, nur die Harnkanälchen ragen teils bis in die Marksubstanz vor. Das Nephron setzt sich zusammen aus dem Malpighischen Körperchen und dem Harnkanälchen. Das Malpighische Körperchen besteht aus dem Gefäßknäuel und der ihn umgebenden Bowman'schen Kapsel, aus welcher das Harnkanälchen hervorgeht. Der Glomerulumknäuel, ein Kapillarknäuel, ist vom inneren Kapselblatt, bestehend aus Deckzellen, überzogen. Am Gefäßpol schlägt sich das innere Kapselblatt um und bildet das äußere Kapselblatt, welches aus einem einschichtigen Plattenepithel besteht. Am Harnpol bildet dieses äußere Blatt das Hauptstück des Tubulus und geht in ein kubisch-zylindrisches Epithel über. Das Hauptstück bildet die Pars convoluta I und den oberen Teil des absteigenden Schenkels der Henle'schen Schleife. Auf die zellige Feinstruktur des Hauptstückes möchte ich nicht näher eintreten. Die noch wenig abgeklärte Funktion des Hauptstückes bildet eines der wichtigsten Probleme der Nierenphysiologie. Von Möllendorff nimmt an, daß in diesem Abschnitt des Harnkanälchens eine wesentliche Resorption stattfindet. E. Becher^{6*} ist der Ueberzeugung, daß an den Hauptstückepithelien Sekretion und Resorption abwechselnd in einem Arbeitsrhythmus und Schichtwechsel vor sich gehen. An das Hauptstück schließt der dünne Teil der Henle'schen Schleife an. Dieses Ueberleitungsstück geht diesseits oder jenseits des Schleifenscheitels in den breiten Schleifenanteil über, welcher in seiner Struktur bis zur Mündung in das Sammelrohr sich kaum verändert. Die Sammelrohre werden durch ein typisches Deckepithel ausgekleidet. Das Bindegewebe, welches die Kanälchen und Gefäße umgibt und auch die Nierenkapsel bildet, stellt das spärliche Interstitium dar. Besonders schwach ausgebildet ist es im Bereich der Nierenrinde.

Abgesehen vom funktionellen Gefäßabschnitt der Glomerula, muß ganz speziell auf die enorme Durchblutung der Niere hingewiesen werden. Rein schätzt die Blutmenge, die täglich die menschliche Niere passiert, auf 500—1500 l. Dadurch sind die engen Zusammenhänge zwischen Kreislauf und Nierenfunk-

tion verständlich. Die aus der Bauchaorta stammende Art. renalis versorgt neben der Niere deren Fettkapsel, den Ureter und auch die Nebennieren.

Die von akzessorischen Arterien begleitete Art. renalis teilt sich in mehrere Aeste. Als Art. interlobares gelangen die Arterien in die Rindenmarkgrenze, um die Art. arciformes abzugeben. Die Art. interlobares weisen immer noch auf die embryonale Lappung hin, da sie die Unterteilung in einzelne Lappen andeuten. Die Art. arciformes geben die Art. afferentes ab, welche zu den Glomerula führen und deren Aufknäuelung bilden. Als Art. efferentes treten die Kapillaren am Gefäßpol aus dem Glomerulum, um wieder aufgeteilt die Kanälchen mit feinen Netzen zu umspinnen. Von den Art. arciformes gehen auch direkte Aeste in die Marksubstanz, ohne in den funktionellen Kreislauf einbezogen zu werden. Ähnlich dem arteriellen Gefäßsystem verhält sich das venöse, nur, daß bei letzterem das Blut nur teilweise in die Venae interlobulares und teilweise in die Venae stellatae fließt, welche unter der Kapsel die Venensterne bilden. Dank den zahlreichen arterio-venösen Anastomosen passiert längst nicht alles zugeführte Blut die Glomerula. Ueber das sicher außerordentlich wichtige Lymphgefäßsystem ist man heute noch unzureichend unterrichtet.

Zur Physiologie der Niere

Die wichtigste Funktion der Niere ist die Exkretion. In Bezug auf die Ausscheidung von Stoffwechselschlacken, insbesondere von Eiweißabbauprodukten, kann die Niere durch kein anderes Organsystem ersetzt werden. Eine vikariierende Sekretion der Haut und der Verdauungsdrüsen kann nie eine Afunktion der Nieren kompensieren. Neben der wichtigsten Funktion, der Ausscheidung von Stoffwechselschlacken, kann die Niere auch Fermente, Hormone, Vitamine und aus dem Darm resorbierte Fäulnisprodukte ausscheiden. Die Niere sorgt weiter für eine konstante Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten. Isotonie, Isoionie und Isohydrie gehören zu ihren funktionellen Aufgaben.

1842 erkannte Bowman zuerst den Zusammenhang zwischen Malpighischem Körperchen und Tubuli. Er hatte auch die richtige Vermutung, daß der Harn in den Glomerula sezerniert werde. Nach Bowman wurden von anderen Forschern verschiedene andere Theorien der Harnbildung aufgestellt, auf welche ich nicht eingehen möchte. Heute sind sich jedoch die meisten Forscher einig, daß die Sekretion des Wassers und der harnpflichtigen Stoffe eine Glomerulumfunktion, die Konzentrationsvorgänge eine Tubulusfunktion, sind. Die Harnbereitung ist jedoch heute noch hypothetisch. B e c h e r bezeichnet die Funktion des Glomerulum als vitale Ultrafiltration.

Neben den exkretorischen spielen die intermediären Funktionen der Niere auch eine wichtige Rolle. Von größter Bedeutung ist die Ammoniakbildung. Der Körper spart dadurch Alkali, da die auszuscheidenden Säuren, statt an Natrium und Kalium, an Ammoniak gebunden, ausgeschieden werden. Nach B e c h e r ^{7*} hat die Niere auch die Fähigkeit, aus farblosen Harnfarbstoffvorstufen Harnfarbstoffe herzustellen.

Beobachtungen aus der Pathologie zeigen, daß die Funktionsstörungen die Ausscheidung von verschiedenen harnfähigen Stoffen nicht gleich beeinträchtigen. Auch die intermediären Funktionen werden ganz verschieden ausgeführt. Es muß also eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Teilfunktionen angenommen werden.

Einteilung der Nierenkrankheiten

Die Einteilung der Nierenkrankheiten stößt auf große Schwierigkeiten.

In der Humanmedizin gilt die von V o l h a r d vorgeschlagene Klassifizierung der Nierenkrankheiten immer noch als eine der besten. Dieses pathogenetische Einteilungsprinzip stützt sich auf die 3 Kardinalsymptome:

Blutdrucksteigerung
Hämaturie
Oedem

In der Veterinärmedizin können diese Kardinalpunkte aus folgenden Gründen nicht als Einteilungsprinzip dienen:

Blutdrucksteigerungen werden bei uns nur selten gemessen. Die Messung des Blutdruckes ist in der Veterinärmedizin von viel geringerer Bedeutung, da praktisch keine Arteriosklerosen vorkommen. G r a t z l erklärt allerdings, daß bei den Haustieren sämtliche Niereninsuffizienzen von einem gewissen Hochdruck begleitet sind, während R o b i n festhält, daß beim Hund insbesondere auch bei Nierenkrankheiten eine Hypertonie stets fehlt. Beide Autoren betrachten den arteriellen Hochdruck als bedeutungslos.

Hämaturie tritt besonders beim Hund relativ selten auf.

Nephropathien sind selten Ursache von Oedem, obwohl sie von K i r k als solche angegeben werden. An unserer Kleintierklinik konnte ich nie einen Fall von renalem Oedem feststellen, was auch mit den Beobachtungen von G r a t z l übereinstimmt.

In der Humanmedizin charakterisieren die 3 Kardinalsymptome 3 Hauptgruppen des Morbus Brightii. Die Nephrosen werden charakterisiert durch das Oedem, die Nephritiden durch die Hämaturie und die Nephrosklerosen durch die Hypertonie.

N i e b e r l e, dem als Veterinärpathologe der größte Verdienst um die Nierenpathologie der Haustiere zukommt, teilt die Nierenkrankheiten vom pathologisch anatomischen Standpunkt aus betrachtet, wie folgt ein:

A. Nephrosen.

B. Nephritis.

I. Nichteitrige Nephritis:

a) Glomerulonephritis.

1. Diffuse Glomerulonephritis.

2. Herdförmige Glomerulonephritis.

b) Interstitielle Nephritis.

II. Eitrige Nephritis:

Embolisch eitrige und metastatische Herdnephritis.

Vom Kliniker ist dieses System kaum einzuhalten, da sich die verschiedenen pathologisch anatomischen Formen diagnostisch kaum voneinander unterscheiden lassen.

Eher den klinischen Erscheinungen angepaßt scheint mir die Einteilung von M a r e k; indem er unterscheidet zwischen:

A. Nephrosis.

B. Nephritis.

- a) Akute Nierenentzündung
- b) Schleichende Nierenentzündung
- c) Nierenverhärtung
- d) Eitrige Nierenentzündung
- e) Bakterielle Nierenbecken- und Nierenentzündung

W i r t h teilt die Nierenkrankheiten folgendermaßen ein:

- a) Nephritis acuta parenchymatosa
- b) Nephritis chronica interstitialis (Nierenzirrhose)
- c) Nephritis chronica parenchymatosa
- d) Nephritis purulenta (Nierenabszeß, eitrige Nierenentzündung).

Auch diese Einteilungen stützen sich aber weitgehend auf den pathologisch anatomischen Befund. Während in der Humanmedizin die Art der Nierenerkrankung durch charakteristische Symptome, wie Oedeme, Hochdruck oder Hämaturie gekennzeichnet ist, fehlen diese pathognomischen Merkmale beim Hund, sodaß es in den wenigsten Fällen möglich sein wird, z. B. Nephrose und Nephritis klinisch voneinander zu unterscheiden.

Symptomatologie und Diagnostik

Die Symptomatologie, welche von derjenigen der Humanmedizin zum Teil abweicht, ist kurz folgende:

Das Allgemeinbefinden der Tiere ist mehr oder weniger stark verändert. Die Hunde weisen oft ein mattes, struppiges Haarkleid auf. Die Hautelastizität ist besonders bei Polyurie vermindert. Der Gang wird gespannt, der Rücken ist nach aufwärts gekrümmt; in schwereren Fällen treten auch Nachhandlähmungen auf. Bei akuten Nierenentzündungen, sowie im Endstadium chronischer Entzündungen tritt oft hochgradige Abmagerung ein.

Die Körpertemperatur kann bei akuten Entzündungen anfänglich erhöht sein. Bei leichten Nephritiden ist sie meist normal. Bei chronischen Nierenentzündungen und insbesondere in der Folge von Leptospireninfektionen ist die Körpertemperatur oft subnormal. Dem Besitzer fällt in diesen Fällen zuerst das große Durstgefühl der Tiere auf. Die Hunde trinken bis zu 15 l Wasser täglich, wogegen die Nahrung oft verweigert wird. Ein nach Harn stinkender Mundgeruch und zeitweiliges Erbrechen werden auch vom Besitzer oft gemeldet, dies jedoch selten in frischen Fällen von Nierenerkrankungen. Die Lidbindehäute erscheinen oft schmutzig-rot oder auch anaemisch. Bei Uraemie können auch die Mundschleimhäute Blutungen oder gar geschwürige Veränderungen aufweisen. Auch die Veränderungen der Atmung und das gelegentliche Cheyne-Stokessche Atmen gehören zu den Uraemiesymptomen. Der Puls wird erst bei Niereninsuffizienzen hart und gespannt, als Folge einer Blutdruck-erhöhung. Die daraus resultierende Herzhypertrophie und der verstärkte Herzspitzenstoß können ebenfalls nachgewiesen werden. Blutiges Erbrechen und ebensolche Durchfälle weisen auf Uraemie hin. Nervöse Störungen wie Zuckungen, Krämpfe, treten erst bei Harnvergiftung auf, welche stets in einem koma-tösen Zustand enden.

Zu dieser allgemeinen Untersuchung gehört stets auch die Palpation der Nieren und eine Harnuntersuchung. Die Nieren können beim Hund meist gut palpiert werden, insbesondere die linke Niere. Bei physiologischen Wandernieren ist die Palpation leichter durchzuführen. Bei Nierenkrankheiten oder bei Erkrankungen anderer Organe innerhalb der Bauchhöhle, wird die Bauchdecke jedoch oft stark gespannt, sodaß ein genaues Abtasten der Organe verunmöglicht wird. Auch starke Fett-leibigkeit erschweren oder verunmöglichen die Palpation. In andern Fällen kann die äußere Betastung wichtige Auskunft über Größe, Konsistenz, Oberfläche und Schmerzhaftigkeit der Nieren geben. Bei der kurzen Harnuntersuchung, wie sie klinisch meist durchgeführt wird, werden nur Farbe, Geruch, der Gehalt an Eiweiß und Blutfarbstoff geprüft.

Zur speziellen Nierendiagnostik gehören weiter eine aus-

fürhliche Harnuntersuchung und vor allem die Funktionsprüfungen. Die chemischen Blutuntersuchungen werden in der Humanmedizin praktisch nur noch im Zusammenhang mit Funktionsprüfungen durchgeführt.

Am häufigsten werden immer noch die Belastungsversuche durchgeführt. Der von Volhard eingeführte Verdünnungs- und Konzentrationsversuch hat zum Ziel, die Exkretionstüchtigkeit der Niere bei vermehrter Arbeitsleistung, d. h. bei Belastung, zu prüfen. Beim Verdünnungsversuch wird eine größere Flüssigkeitsmenge verabreicht, was beim Hund mit Hilfe der Magenschlundsonde erzielt werden kann. Anschließend wird, nach bestimmten Zeitabständen, die jeweils ausgeschiedene Harnmenge gemessen, dies unter Berücksichtigung des spezifischen Gewichtes der einzelnen Harnportionen. Die halbstündliche oder stündliche Kathetrisation im Verlaufe dieser Harnsammelperiode ist beim Hund mühsam, da kein Dauerkatheter verwendet werden kann. Ist das Ausscheidungsvermögen der Nieren normal, so sinkt das spezifische Gewicht des Harnes deutlich herab, während die Harnmenge charakteristisch ansteigt. Ebenso deutlich kommt die Funktionstüchtigkeit der Nieren im Konzentrationsversuch zum Ausdruck. Hier wird bei gänzlichem Flüssigkeitsentzug und Trockendiät, das spezifische Gewicht der nach bestimmten Zeitabständen ausgeschiedenen Harnmengen gemessen. Während bei normaler Nierenfunktion unter diesen Umständen das spezifische Gewicht stark ansteigt, kann dieses Konzentrationsvermögen als Folge einer Nierenfunktionsstörung ausbleiben. Diese relativ einfache Methode der Funktionsprüfung wurde von Natschew in die Tiermedizin eingeführt; sie setzt aber beim Hund Hospitalisierung voraus.

In der modernen Nierendiagnostik verzichten die Humanmediziner auf diesen Volhard'schen Belastungsversuch. Der Versuch erleidet nämlich öfters Störungen extrarenaler Natur. Nicht nur Oedem oder Oedembereitschaft, sondern auch manche Leberkrankheiten und endokrine Störungen führen zu einem falschen Resultat. Vor allem aber muß der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch dann unterlassen werden, wenn akute Nierenentzündung, Niereninsuffizienz oder Herzschwäche vorliegen.

Von anderen Ausscheidungsversuchen, bei denen beispielsweise das Ausscheidungsvermögen von Na_2CO_3 oder von Farbstoffen geprüft wird, soll hier nicht die Rede sein.

Fortschrittlicher als die genannten Funktionsprüfungen sind Clearances. Es handelt sich dabei um eine Methode, welche auf der quantitativen Erfassung von Filtrations- und Rückresorptionsleistung der Niere beruht. Rehberg stellte fest, daß in der Hundeniere das Kreatinin rein glomerulär ausgeschieden wird, und die Tubuli Kreatinin undurchlässig sind. Er schloß daraus, daß bei gleichem Serumkreatininspiegel und normalem Blutdruck die pro Zeit ausgeschiedene Kreatininmenge unabhängig von der Urinkonzentration konstant gleich groß ist. Aus der Kreatininkonzentration des Filtrates, die gleich ist der Kreatininkonzentration des Serums, aus der Urinkreatininkonzentration und der Urinmenge läßt sich die Filtratmenge (= Clearance) folgendermaßen berechnen:

$$\text{Filtratmenge} = \text{Urinmenge} \cdot \frac{\text{Kreatininkonz. Urin}}{\text{Kreatininkonz. Plasma}}$$

Nach dieser Methode kann die Clearance (Filtratmenge), welche ein Maßstab der Glomerulumfunktion ist, genau bestimmt werden.

Da nach Untersuchungen von Shannon das exogen zugeführte Kreatinin beim Menschen und bei den anthropoiden Affen auch aktiv sezerniert werden kann, ist beim Menschen die exogene Kreatinin-Clearance unbrauchbar. An Stelle der Kreatininausscheidung wird heute die Inulinausscheidung geprüft. Das Inulin, eine Pentose, wird unbeteiligt am Stoffwechsel durch reine Ultrafiltration, in toto von den Nieren ausgeschieden (Spühler). In ähnlicher Weise wie ursprünglich die Kreatinin-Clearances und heute die Inulin-Clearances Auskunft über die Funktionstüchtigkeit des Glomerulumapparates geben, wird mit dem Diodrast-Clearance bald die Nierendurchblutung, bald die Sekretionsfähigkeit des Tubulusapparates geprüft. Die tubuläre Diodrastausscheidung geht, bei hoher Diodrastkonzentration im Plasma, parallel der Sekretionstüchtigkeit des Tubulusapparates, bei niedrigem Plasmaspiegel parallel der Nierendurchblutung.

Diese neuzeitlichen Funktionsprüfungen haben bis heute in der Tiermedizin nicht Eingang gefunden. Technisch wären diese Clearances wohl durchführbar, und höchstens bei der Urinsammlung würde man auf gewisse Schwierigkeiten stoßen. Aber auch hier, wie so oft in der Veterinärmedizin, ist es der allzu große Aufwand, welcher diese Untersuchungsmethode nicht zuläßt. Die notwendige Hospitalisierung, die mehrfachen chemisch-physikalischen Harn- und Blutuntersuchungen und vor allem die große zeitliche Beanspruchung des Tierarztes oder von geschultem Personal sind nicht tragbar.

3. Über die Bedeutung der Rest-N und Kreatininbestimmung

Neben den Funktionsprüfungen, welche ihrer Umständlichkeit halber in der auswärtigen Praxis kaum je Eingang finden werden, wurde auch verschiedentlich der Gehalt des Blutes an Eiweißabbauprodukten geprüft. Die Retention von Eiweißabbauprodukten ist bekanntlich eine der gefürchtetsten Folgen von Nierenkrankheiten. Man faßt diese Schlackenstoffe zusammen unter dem Begriff des Rest-N. Dieser Nichteiweiß-Stickstoff des Blutes dient beim Menschen als Maßstab für die Nierenfunktion, er kann Aufschluß geben über den Stand, den Verlauf und den Ausgang einer Nierenkrankheit (Lichtwitz).

Die normale prozentuale Zusammensetzung des Rest-N beim Menschen ist folgende (Becher^{1*)}:

Rest-N (durchschnittliche Höhe beim Menschen)	30 mgr%
Harnstoff-N etwa	15 mgr%
N der freien Aminosäuren	7 „
N der gebundenen Aminosäuren	3 „
N des Kreatins	1,5 „
N des Kreatinins	0,5 „
N der Harnsäure	1 „
Zusammen	28 mgr%

Beim gesunden Menschen ist die Zusammensetzung des Rest-N annähernd bekannt und die Gesamtmenge steigt nicht wesentlich über 30 mgr%. Bei Niereninsuffizienz tritt dagegen meistens ein deutlicher Anstieg des Plasmarest-N auf, wobei es aber nicht zu einer proportionalen Vermehrung aller Fraktionen kommt. Anfänglich steigt besonders der Harnstoff-N an, der bis zu 70 und 90 % des Gesamt-Reststickstoffes ausmachen

kann, während er normalerweise nur ca. 50 % beträgt (Becher^{2*}).

In viel geringerem Maße steigt bei Nierenkrankheiten der sog. Residualstickstoff an. Unter Residualstickstoff versteht man den Rest-N abzüglich den Harnstoff-N. Der Residualstickstoffanstieg ist weitgehend auf eine Störung im intermediären Eiweißabbau zurückzuführen. Somit liegt der Hauptwert der Residualstickstoffbestimmung mehr im Auffinden von Leberschädigungen (A. Jezler). Auch für Oedemkranke infolge Mangelernährung ist die Residual-N-Erhöhung charakteristisch (Guy Laroche, A. Grignat et J. Trémolières).

Nicht nur die Rest-N Anteile steigen bei Nierenkrankheiten je nach Form und Art der Krankheit prozentual verschieden an. Auch andere Schlackenstoffe, wie beispielsweise die Darmfäulnisprodukte, werden infolge einer Niereninsuffizienz mehr oder weniger im Blut retiniert. Der Anstieg dieser aromatischen Schlackenstoffe ist bei Nierenkranken quoad vitam von ganz besonderer Bedeutung. Man weiß nämlich heute, daß nicht beim Harnstoff das sog. Uraemiegift zu suchen ist, sondern viel mehr unter diesen aromatischen Substanzen. Die pathogenetische Bedeutung des Harnstoffes liegt bei Uraemie nur darin, daß er die Permeabilität der Gewebe erhöht. Letzteres ist insofern von Bedeutung, als die Darmschlacken schlußendlich durch die Blutliquorschranke treten und den Tod herbeiführen (Becher^{3*}).

Es ist also beim Nierenkranken von großer Bedeutung, diese aromatischen Stoffe im Blute nachzuweisen, was mit der Xanthoproteinreaktion nach Becher^{4*} sehr einfach durchgeführt werden kann. Wird neben dem Rest-N aber auch das Kreatinin bestimmt, ist der Nachweis aromatischer Stoffe unnötig. Der Anstieg des Kreatinins verhält sich nämlich ähnlich dem der aromatischen Substanzen. So kann mit Hilfe der Kreatininbestimmung nicht nur der Grad einer Insuffizienz, sondern gleichzeitig auch die Art festgestellt werden.

Bei akuter Nephritis wird nicht selten nur ein Anstieg des Harnstoffes und der Harnsäure gemessen, wogegen die Darmfäulnisprodukte Indol, Phenol u. a., und das Kreatinin unverändert bleiben. Bei Schrumpfnieren dagegen wird ein Anstieg

der Darmfäulnisprodukte und des Kreatinins frühzeitig und stärker beobachtet. Dieser Unterschied ist leicht verständlich, wenn man einerseits weiß, daß das Kreatinin hauptsächlich glomerulär ausgeschieden wird, anderseits bei akuter Nephritis die Glomerula nicht stark geschädigt zu sein brauchen.

Nicht nur Glomerulumfunktion und Kreatininausscheidung stehen in engem Zusammenhang, sondern auch die Anämie bei Niereninsuffizienz und die Kreatininretention. Becher^{5*} führt dieses Parallelgehen der Anämie und der Kreatininretention auf die Retention von Darmgiften zurück, welche die Blutarmut (absolute) hervorrufen.

Der Rest-N-Anstieg im Blute ist nicht, wie man in der Folge meinen könnte, nur für Nierenkrankheiten charakteristisch. Ohne das Vorliegen einer Nephropathie findet man einen erhöhten Rest-N auch bei Fieber, Vergiftungen, pathologischem Eiweißzerfall, oder nach unspezifischer Eiweißbehandlung. In diesen Fällen, wo die Anhäufung toxischer Rest-N-Körper nicht Folge einer Nephropathie ist, kann sie die Ursache einer solchen werden. Letzteres kommt vor beim Zerfall maligner Tumoren, Leukämien, oder am typischsten bei Leberschädigungen, wobei sekundär eine Nierenschädigung eintritt, wie es beim hepatorenalen Syndrom der Fall ist.

Bei unseren Haustieren wurden schon verschiedentlich Rest-N-Untersuchungen durchgeführt. Die Normalwerte schwanken bei allen Säugern annähernd in denselben physiologischen Grenzen wie beim Menschen, d. h. zwischen 24 und 43 mg% (Zimmer, Krupski, Scheunert und v. Pelchzrin, Bumann u. a.). Die Rest-N-Bestimmungen, welche auch bei den verschiedensten äußeren und inneren Krankheiten durchgeführt wurden, waren bis heute ohne großen Nutzen für die Diagnostik und die Prognosis.

Nachdem sich aber unsere Nierendiagnostik immer noch auf eine sehr beschränkte Untersuchung stützt, wäre eine chemische Blutuntersuchung, welche eine Diagnose festigen könnte, wünschenswert. Es lag nahe, zu überprüfen, ob nicht ein enger Zusammenhang zwischen dem im Blut retinierten Rest-N und den tatsächlichen Nierenveränderungen bestehe. Nur der Vergleich

zwischen dem patholog. anat. Befund und dem Verhalten des Rest-N kann über den klinischen Wert der Rest-N-Bestimmung aussagen.

In der Humanmedizin wurde von Volhard, Nonnenbruch und Mitarbeitern ein enger, regelmäßiger Zusammenhang zwischen patholog. anat. Nierenbefund und der Nierenfunktion in letzter Zeit angezweifelt.

Postmortale Untersuchungen am Menschen (G. Hebold und L. Burkhard) erwiesen jedoch klar, daß ein enger Zusammenhang zwischen Rest-N und pathologischem Nierenbefund besteht.

Hebold und Burkhard stellten bei 100 untersuchten Fällen, wovon 43 Fälle einen normalen, 57 einen erhöhten Rest-N aufwiesen, folgendes fest:

Von den 43 Fällen mit normalem Rest-N wiesen nur 6, d. h. 14 %, pathologische Veränderungen auf. Schwere Veränderungen konnten keine festgestellt werden. Von den Fällen mit erhöhtem Rest-N wiesen 88 % einen pathologischen Nierenbefund auf.

Diese Untersuchungen zeigen, daß die Rest-N-Bestimmung in der Humanmedizin auch von klinischer Bedeutung ist. Ob nun in der Veterinärmedizin derselbe enge Zusammenhang zwischen Rest-N und patholog. anat. Nierenveränderungen besteht, soll in nachfolgenden Untersuchungen zum Ausdruck kommen.

Neben der Rest-N-Bestimmung wurde auch der Blutkreatininspiegel bestimmt. Der Bestimmung des Blutkreatinins wird heute neben den schon erwähnten Eigenschaften noch weitere Bedeutung zugeschrieben. Eine grundlegende Arbeit über die diagnostische Bedeutung der Plasmakreatininbestimmung wurde 1937 veröffentlicht (Popper).

Frühere Angaben über den Normalkreatiningehalt des Plasmas beim Menschen, welcher zwischen 1—2 mg% lag (Folin and Denis), wurden verifiziert. Es wurden dabei Werte zwischen 0,5 und 1,0 mg% gefunden (Popper, Mandl und Mayer; Arkin, Popper und Goldberg). Somit wurde gezeigt, daß der Normalkreatiningehalt des Blutes viel niedriger ist als früher angenommen wurde. Ebenso wurde erwiesen, daß

die Schwankungen des Normalgehaltes viel geringer sind. G. Schettler und K. L. Messerschmidt fanden auch beim Hund nur geringe Schwankungen der Normalkreatininkonzentration im Plasma, die Normalwerte (0,8—1,45 mg%) liegen aber etwas höher als beim Menschen.

Der Blutspiegel des Kreatinins, welches im Körper nicht mehr funktionell wirksam, sondern als Schlacke des Kreatins irreversibel ist (W. O. Jorde), und ausgeschieden wird, ist beim Gesunden außerordentlich konstant. Alimentäre Belastung, reichliche oder sehr geringe Flüssigkeitszufuhr sind ohne Einfluß auf den Plasmakreatininspiegel. Blutentnahme, welche zu verschiedenen Tageszeiten, an verschiedenen Tagen, nach körperlicher Betätigung oder Ruhe ausgeführt wurden, bewiesen die Konstanz und die Unbeeinflussbarkeit des Kreatininspiegels im Blute (Popper, Türkel). (Nach Livermore kann der Kreatiningehalt auch bei akutem hohem Fieber, bei Infektionskrankheiten, nach Brechen und Durchfall, bei Verbrennungen, bei starker oder geringer Flüssigkeitsaufnahme, bei Herzfehlern, nach Myers sogar nach intestinaler Verstopfung, erhöht sein. Diese Angaben stehen aber im Widerspruch mit solchen von Becher^{8*} und werden nicht durch Beispiele gestützt).

Kleine Veränderungen des Plasmakreatinins müssen deshalb als pathologisch betrachtet werden. Der Kreatininanstieg im Blute ist meist ein Zeichen einer Nierenfunktionsstörung. Krankhafte Zustände ohne unmittelbare Nierenbeteiligung zeigen einen normalen oder höchstens ganz wenig erhöhten Kreatininwert. In zahlreichen Fällen von Leberkrankheiten, Lungenentzündungen, Herzfehlern mit schwerster kardialer Dekompensation, sowie auch bei akut fieberhaften Erkrankungen, konnten meist völlig normale Kreatininwerte bestimmt werden (Popper, Mandl, Mayer). Nur in Ausnahmefällen findet man leicht erhöhte Kreatininwerte. Bei leicht erhöhtem Kreatiningehalt ohne Vorliegen einer Nierenschädigung, wurde auch ein Rest-N-Anstieg festgestellt. Hohe Kreatininwerte im Verlauf von schweren Leberaffektionen können stets auf eine Begleitnephritis zurückgeführt werden.

Die schönen Resultate, welche aus verschiedenen Arbeiten über die Kreatininbestimmung beim Nierenkranken hervorgehen, führten uns dazu, eine vergleichende Betrachtung des Rest-N, des Blutkreatinins, des Harnbefundes und dem pathologisch-anatomischen Bilde beim Hund durchzuführen.

4. Eigene Untersuchungen

Bei den untersuchten Fällen handelt es sich teils um Hunde, die wegen inneren Krankheiten in die Kleintierklinik der Veterinär-Medizinischen Fakultät der Universität Zürich eingeliefert wurden, teils um Hunde, welche aus irgend einem Grunde zur Tötung gebracht wurden. Da bei letzteren meist keine klinische Untersuchung durchgeführt werden konnte, beschränkt sich die Untersuchung auf den chemischen Blutbefund, die Harnuntersuchung und das pathologisch-anatomische Bild.

Technisches Verfahren

Bei den stationären Patienten unserer Klinik wurde der Harn durch Blasenkatheterismus gewonnen. Das Blut entnahm man der Vena saphena parva. Vor der Entnahme wurde jeweils 1 ccm 3,7%ige Oxalatlösung in die Spritze aufgezogen, um die Gerinnung der nachträglich entnommenen 9 ccm zu verhindern. Bei den zur Tötung vorgeführten Hunden wurde das Blut in derselben Weise durch Herzpunktion entnommen. Die Harngewinnung erfolgte in diesen Fällen durch Blasenpunktion. Herzpunktion und Blasenpunktion führte ich unverzüglich nach der Betäubung durch Kopfschuß aus.

Methodik der Rest-N und Kreatininbestimmung

Der Rest-N-Gehalt des Blutplasmas wurde anhand der von Neßler eingeführten Nachweisreaktion von Ammoniak kolorimetrisch gemessen. Das Prinzip dieser Methode ist folgendes:

Das Blutplasma wird mit Trichloressigsäure enteiweißt. Dann wird ein Aliquot dieses eiweißfreien Plasmafiltrates im Kjeldahlapparat mit konzentrierter Schwefelsäure und Wasserstoffsuperoxyd verascht. Das so erhaltene Ammoniumsulfat wird in eine Lösung gebracht, deren schließliche Alkalinität 0,1—0,13 n NaOH ist (E. Geiger). Je nach dem Stickstoffgehalt wird nun eine bestimmte Menge dieser Lösung mit Bock-Benedict-Neßler-Reagens versetzt. Die Färbung der daraus resultierenden Neßler-Verbindung wird im lichtelektrischen Kolorimeter gegen eine gleichbehandelte Standardlösung verglichen.

Bei der Kreatinin-Bestimmung des Blutes wurde die Methode von Folin und Wu angewendet. Dabei wird das Blut mit Natrium-Wolframat und Schwefelsäure enteiweißt. Ein Aliquot dieses Filtrates versetzt man mit alkalischer Pikrinsäurelösung. Die Intensität der entstandenen Färbung wird ähnlich wie bei der Rest-N-Bestimmung im lichtelektrischen Kolorimeter mit einer gleichbehandelten Standardlösung verglichen.

Untersuchte Fälle

Fall 1

Signalement: d'Boxer, männlich, 3½ Jahre alt.

Anamnese: Seit dem 25.10.1950: hochgradige Apathie, brechen. Eintritt in die Klinik am 26.10.1950 abends. K.T.: 38³, hochgradige Apathie, brechen von Schleim. Sämtliche Schleimhäute hochgradig icterisch. Harn: Eiweiß + + +. **Diagnose:** akute Leptospirose.

Okt. 26. 38³ T. Penicillin (450 000) Streptomyc. 1,5 gr.

Okt. 27. 37³ T. Penicillin (450 000)

Okt. 28. 36³ T. Penicillin (450 000) 100 cc phys. NaCl i/v u. Tr.zucker 100 cc.

Okt. 29. 35³ T. 100 cc phys. NaCl i/v, 100 cc Tr.zucker, und Coramin i/v. Nachmittag: Exitus.

Blutuntersuchung: v. 29.10.1950.

Rest-N: 429,0 mg%; Bilirubin: 24,13 mg%; Kreatinin: 10,21 mg%;
Blutzucker: 162,2 mg%.

Rotes Blutbild:

Erythrozytenzahl (Mill. pro mm³ Blut): 4 680 000

Hämoglobin in Gramm %: 12,7

« in Hämometereinheiten (16 g % = 100 E): 79

« pro Erythrozyt (Färbekoeffizient) in 10⁻¹² gr: 27 x 10⁻¹²

Weißes Blutbild:

Leukozyten (pro mm³): 19 400

Segmentkernige: 80 % 15 520 absolut

Eosinophile: — —

Basophile: — —

Lymphozyten: 18 % 3 492 absolut

Monozyten: 2 % 388 absolut

Plasma: Farbe, Durchsichtigkeit: —

Beurteilung: Anämie. Starke Leukozytose, starke Neutrophilie, leichte absolute Lymphozytose (rel. Lymphopenie).

Harnuntersuchung: v. 29.10.1950.

Physikalisch:

Farbe: gelb

Durchsichtigkeit: l. trüb

Konsistenz: wässrig

Geruch: artspez.

Spez. Gewicht: 1021

Sediment (Farbe): gelb

(Konsistenz): schleimig

(Volumen %): Spur

Chemisch:

Reaktion: pH 6,0

Eiweiß: ochprobe

Sulfosalicylsäure + +

Blutfarbstoff: Benzidinprobe —

Zucker: Fehlingprobe —

Gallenfarbstoff: Gmelinprobe +

Indikan: Obermayerprobe

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
Uratkristalle	Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer und tiefer Schicht der Harnwege
+	++++
	Leukozyten
	+++
	Pilzfäden und -sporen
	+
	Erythrozyten
	++
	Nierenepithelien
	+
	Spermien
	+
	grampos. Kokken
	+
	grampos. Stäbchen, z. T. in Fadenform
	++++

Beurteilung: Nephritis. Entzündung der Harnwege (Zystitis). Erhöhter Erythrozytenzerfall?

Sektionsbericht: Kadaver: 30 kg. Herz 310 gr. Nieren 240 gr. Nährzustand gut. Ganzer Körper icterisch.

Lidbindehäute icterisch, stellenweise schmutzig gerötet. Mausschleimhaut mit mehreren feinen Blutungen, jedoch keine Geschwüre sichtbar.

Innere Organe: Herz: linke Kammer leicht verdickt, Endocard durchwegs o.B. Milz leicht geschwollen, Pulpa trocken. Atmungsorgane unverändert, Kehlkopf o.B. Leber deutlich geschwollen, Ränder abgestumpft, Lebergewebe brüchig, gallereich. Ableitende Gallenwege durchgängig. Im Magen liegt ein Gummiball von ca. 5 cm Durchmesser. Magenschleimhaut mäßig gerötet und geschwollen. Darm o.B. Beide Nieren hochgradig geschwollen, braun-grünlich verfärbt, keine Narben. Feine Blutungen in Nierenrinde. Nierengewicht total 240 gr, Harnblase o.B. Genitalorgane o.B.

Diagnose: Hochgradiger, allgemeiner Icterus, starke Leberdegeneration (ev. Entzündung), starke, frische Nierenentzündung, leichte urämische Erscheinungen, Leptospirennachweis im Harn positiv.

Histolog. Befund (1971—73/50):

Harnkanälchen mit starken regressiven Veränderungen (Verfettung, trübe Schwellung). In Kanälchenlumina liegen teils homogene, teils granulierte Zylinder, sowie einzelne Erythrozytengruppchen. Interstitium besonders der Nierenrinde verbreitert, herdförmig von Plasmazellen und Lymphozyten, z. T. auch von neutrophilen Granulozyten durchsetzt. Kapillaren des Interstitiums klaffend, Endothelien proliferiert, Basalmembran der Tubuli größtenteils noch erhalten. Glomerula hyperämisch, im Kapselraum liegen schollige Eiweißmassen, Bowman'sche Kapseln mit beginnender Halbmondbildung (Sklerosierung). Diese Veränderungen sind jedoch nicht hochgradig, eine nennenswerte Fibrose oder Hyalinisierung fehlt. Die Kapillarknäuel sind, von einzelnen nekrot. Schlingenpartien abgesehen, durchgängig. Eine Zellproliferation innerhalb der Kapillarknäuel besteht nicht.

Diagnose: Mittelgradige, subakute, diffuse interstitielle Nephritis mit herdförmiger Glomerulitis.

Fall 2

Signalement: Schäfer, männlich, 12½ Jahre alt.

Anamnese: Eingeliefert am 25.9.51: K.T. 38°. Erbrechen, wässriger Durchfall, Abmagerung, eitrige Conjunktivitis, Inappetenz, Apathie. 27.9.51: blutiges Brechen, Somnolenz. Das Tier wurde getötet.

Blutuntersuchung: v. 27.9.1951.

Rest-N: 215,6 mg%; Kreatinin: 5,55 mg%.

Rotes Blutbild:

Erythrozytenzahl/Mill./mm ³ :	4 280 000
Hämoglobin in Gramm %:	14,1
« in Hämometereinheiten	(16 g % = 100 E): 88
« pro Erythrozyt/10 ⁻¹² g	(Färbekoeffizient): 32,9

Weißes Blutbild:

Leukozyten/mm ³	24 600
Myelozyten:	1 % 246 absolut
Metamyelozyten:	4 % 984 absolut
Stabkernige:	47 % 11 562 absolut
Segmentkernige:	5 % 11 070 absolut
Eosinophile:	— —
Basophile:	— —
Lymphozyten:	3 % 738 absolut
Plasma (Farbe, Durchsichtigkeit):	hellgelb, klar

Beurteilung: Hyperchrome Anämie. Starke Leukozytose, hochgradige Neutrophilie mit Linksverschiebung und Lymphopenie.

Harnuntersuchung: v. 28.9.1951.

Physikalisch:	Chemisch:
Farbe: hellgelb	Reaktion: pH 6,0
Durchsichtigkeit: l. trüb	Eiweiß: Kochprobe
Konsistenz: wässrig	Sulfosalicylsäure ++
Geruch: schwach	Blutfarbstoff: Benzidinprobe +
Spez. Gewicht: 1009	Zucker: Fehlingprobe —
Sediment (Farbe): gelblich	Gallenfarbstoff: Gmelinprobe +
(Konsistenz): schleimig	Indikan: Obermayerprobe
(Volumen %): Spur	Sulkowitch ++

Mikroskopisch:

- | | |
|-------------------------------------|--|
| a) Nicht organisierte Bestandteile: | b) Organisierte Bestandteile:
Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer |
|-------------------------------------|--|

Tripelphosphatkristalle +	und tiefer Schicht der Harnwege + + +
	Leukozyten + +
	Erythrozyten + + +
	Spermien + +
	Detritus + + +
	grampos, plumpe Stäbchen und
	Kokken +

Beurteilung: Nephritis. Isosthenurie?

Sektionsbericht: Kadavergewicht 26 kg. Nierengewicht 135 gr. Herzgewicht 210 gr. Totenstarre vorhanden. Nährzustand mittelmäßig bis schlecht. Im intermuskulären Bindegewebe des Halses rechts eine ca. eigroße Blase mit braunem, z. T. geronnenem Inhalt.

Innere Organe: Lungen z.T. hell, knisternd, aufgebläht, Lobus intermedius der Leber enthält eine ca. mandarinengroße, dünnwandige Blase, mit braunem, z. T. geronnenem Inhalt (mikroskopisch Erythrozyten und viele Leukozyten feststellbar). Magenschleimhaut gefaltet, punktförmige Rötungen der Rektalschleimhaut. Nieren: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche höckerig, grauweiß; harte Konsistenz des Nierenparenchyms.

Diagnose: Lungenemphysem. Hämatom in der Leber. Hochgradige, hämorrhagische Gastroenteritis, hochgradige, chronische Nephritis. Urämie.

Histolog. Befund (1756/51):

Glomerula teilweise verödet. Bowman'sche Kapseln mit beginnender Sklerosierung (Halbmondbildung). Tubuli mit schweren regressiven Veränderungen. Die Epithelien sind teilweise stark gequollen und auseinandergedrängt. Die Epithelkerne sind hochgradig degeneriert. Die Lumina sind oft stark erweitert und enthalten hie und da schollige Eiweißzylinder, selten Erythrozyten. Im Bereich der Nierenrinde findet man streifige bindegewebige Einlagerungen. Im Interstitium findet man einige herdförmige Ansammlungen von Rundzellen.

Diagnose: Hochgradige chronische diffuse Glomerulonephrose mit interstitieller Reaktion.

Fall 3

Signalement: Appenzeller, männlich, 3 Jahre alt.

Anamnese: Hund getötet auf Verlangen des Besitzers, da seit 4 Tagen inappetent und keine Behandlung erwünscht.

Blutuntersuchung: v. 13.11.1950.

Rest-N: 170,3 mg%; Kreatinin: 6,01 mg%; Blutzucker: 115,8 mg%.

Harnuntersuchung: v. 14.11.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 6,0
Durchsichtigkeit:	klar	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure + + +
Geruch:	artspez.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1014	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelb	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen %):	Spur		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
Oxalatkristalle ±	Epithelien aus oberflächlicher Schicht der Harnwege + +
Fettropfen ±	Leukozyten ±
	Erythrozyten +
	Spermien + +
	Nierenepithelien ±
	granulierte Harnzylinder ±
	grampos. Kokken +

Beurteilung: (akute) Nephritis.

Sektionsbericht: Nährzustand gut. Kadaver 28 kg. Nieren 215 gr. Herz (leer) 165 gr. Tier durch Kopfschuß getötet.

Innere Organe: Brustorgane, abgesehen von subepicardialen Blutungen und einer fraglichen, doppelseitigen Herzhypertrophie o.B. Magenschleimhaut in wulstige, intensiv gerötete Falten gelegt, Magen leer. Im Dünndarm einige streifige Rötungen. Leber gestaut und etwas vergrößert. Beide Nieren mit einigen weißen Stippchen, sowohl in Rinden- als auch in der Markzone. Kapsel ziemlich festhaftend, ohne Substanzverlust lösbar.

Diagnose: Subakute, doppelseitige Nephritis, akute, hämorrhagische Gastritis, fragliche Herzmuskelhypertrophie.

Histolog. Befund (2052—2053/50):

Glomerula teilweise verödet, teilweise Halbmondbildung, Schlingen stellenweise hyalinisiert. Andere Glomerula erscheinen ohne nennenswerte Veränderungen. Im Bereich der veränderten Glomerula liegen im Interstitium z. T. mächtige zellige Infiltrate aus Plasmazellen und Lymphozyten. Neutrophile fehlen fast völlig. Tubuli im Bereich der Entzündungsherde durch das verdickte Interstitium auseinandergedrängt, Epithelien der betr. Harnkanälchen mit starken regressiven Veränderungen, wobei die losgelösten Epithel-

zellen zusammen mit Leukozyten Detrituszylinder bilden. Blutungen im Interstitium.

Diagnose: Hochgradige interstitielle Nephritis mit sekundären herdförmigen Glomerulumveränderungen.

Fall 4

Signalement: Dackel, männlich, 1½ Jahre alt.

Anamnese: Wurde am 26. und 27. 11. wegen Leptospirosenverdacht mit Penicillin behandelt. Eingeliefert am 28. 11.2 Abmagerung, Fremdkörperverdacht.

Rest-N: 63,8 mg%; Kreatinin: 0,776 mg%; Blutzucker: 175,8 mg%; Bilirubin: 0,355 mg%.

Rotes Blutbild:

Erythrozytenzahl (Mill. pro mm ³ Blut):	4 360 000
Hämoglobin in Gramm %:	11,4
« in Hämometereinheiten (16 g % = 100 E):	71
« pro Erythrozyt (Färbekoeffizient) in 10 ⁻¹² g:	26

Weißes Blutbild:

Leukozyten (pro mm ³):	2850
Stabkernige:	4 % 114 absolut
Segmentkernige:	2 % 57 absolut
Lymphozyten:	92 % 2622 absolut
Monozyten:	2 % 57 absolut

Plasma: Farbe, Durchsichtigkeit: gelb, klar.

Beurteilung: Anämie. Hochgradige Leukopenie. Agranulozytose.

Harnuntersuchung: v. 29.11.1950.

Physikalisch:	Chemisch:
Farbe: gelb	Reaktion: pH 6,0
Durchsichtigkeit: l. trüb	Eiweiß: Kochprobe
Konsistenz: wässerig	Sulfosalicylsäure —
Geruch: artspez.	Blutfarbstoff: Benzidinprobe ±
Spez. Gewicht: 1012	Zucker: Fehlingprobe —
Sediment (Farbe): braun	Gallenfarbstoff: Gmelinprobe —
(Konsistenz): schleimig	Indikan: Obermayerprobe
(Volumen %): 0,5	Sulkowitch —

Mikroskopisch:

- | | |
|-------------------------------------|--|
| a) Nicht organisierte Bestandteile: | b) Organisierte Bestandteile: |
| — — — | Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer und tiefer Schicht + |

Leukozyten	+++
Spermien	++++
Erythrozyten	+
Nierenepithelien	+
grampos. Streptokokken	++
gramneg. Stäbchen	+

Beurteilung: Isostenurie? Hämaturie. Entzündung der Harnwege. Nephritis.

Sektionsbericht: Kadavergewicht: 5,6 kg. Herz: 75 gr. Nieren 55 gr. Nährzustand schlecht.

Innere Organe: Herz: linksseitige Herzdilatation, keine Hypertrophie. Lunge, Leber, Milz o.B. Im Ileum besteht eine deutliche zylindrische Ausweitung der Darmwand zufolge Kotanschoppung. Im Bereich dieser Ausweitung sowie ca. 20 cm cranial besteht eine intensive Rötung der Schleimhaut sowie eine Aufrauung des Serosaüberzuges und eine Gefäßinjektion. Das Peritoneum parietale erscheint unverändert. Beide Nieren (55 gr) weisen eine fein gesprenkelte, glatte Oberfläche auf. Kapsel gut lösbar. Die hellen Fleckchen der Nierenrinde sind unscharf begrenzt. Blase o.B.

Diagnose: Koprostase mit hämorrhagischer Infarzierung des betr. Ileumstückes, lokale Peritonitis visceralis, linksseitige Herzdilatation, fragliche, mäßige Nephritis subacuta.

Histolog. Befund (2195/50):

Glomerula gebläht, füllen Kapselraum aus. Kapillarschlingen zellreich (Vermehrung der mesenchymalen Zellen). Tubuli gequollen, oft faserige Struktur, oft granuliert, Lumina nicht erkenntlich oder mit Zylindern gefüllt. Kerne undeutlich, basalständig. Interstitium hyperaemisch.

Diagnose: Leichtgradige chronische Glomerulonephrose.

Fall 5

Signalement: Schnauzerbastard, männlich, 8 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 21.11.1950.

Rest-N: 60,8 mg%; Kreatinin: 1,96 mg%; Blutzucker: 121,6 mg%.

Harnuntersuchung: v. 21.11.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	hellgelb	Reaktion:	pH 6,5
Durchsichtigkeit:	trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure +++
Spez. Gewicht:	1010	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —

Sediment (Farbe): grau	Zucker:	Fehlingprobe	—
(Konsistenz): schleimig	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe	—
(Volumen %): 0,3	Indikan:	Obermayerprobe	
		Sulkowitch	—

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:	
Fettropfen	Spermien	++++
+	Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer und tiefer Schicht der Harnwege	+++
	Leukozyten	+
	Nierenepithelien	++
	grampos. Stäbchen in Haufen	++

Beurteilung: Nephritis. Leichte Lipurie. Isostenurie? Entzündung der Harnwege (Zystitis).

Sektionsbericht v. 21. 11. 1950: Kadaver abgehäutet, Nährzustand gut. Totalgewicht 15 kg (ohne Fell).

Zirk. app.: Herzmuskel besonders linksseitig deutlich verdickt. Subendocardiale Blutungen größeren Ausmaßes im Septumbereich der linken Kammer. Milz o.B. Herzgewicht 153 gr. Resp. app.: o.B.

Dig. app.: Leber sehr blutreich, leicht vergrößert, Parenchym etwas brüchig. Im Dünndarm einzelne Exemplare von *Dipylidium canium*. Urog. app.: beide Nieren mit hochgradigen narbigen Einziehungen, Nierenrinde gegen Markgrenze zu von zahlreichen grauweißen, konfluierenden Knötchen durchsetzt. Im Mark weiße Stippchen. Nierenkapsel nur unter Substanzverlust lösbar. Nierengewicht 150 gr. Nieren etwas geschwollen. Blase mit einigen streifigen Blutungen.

Diagnose: Starke, doppelseitige, chronische Nephritis, linksseitige Herzhypertrophie, fragliche, fettige Leberdegeneration. Leichte Cystitis subacuta.

Histolog. Befund (2127—2128/50) v. 21.11.1950:

Tubuli enthalten Eiweiß, Lumina oft erweitert. Tubuli z.T. zerstört und aufgelöst, Epithelkerne teilweise degeneriert. Interstitium stark verbreitert, enthält zahlreiche Plasmazellen, Lymphozyten und Histozyten. Bowman'sche Kapseln nicht verdickt. Im Kapselraum keine Erythrozyten. Glomerula o.B. Bindegewebsfärbung: zahlreiche kollagene Fasern im Interstitium des Cortex.

Diagnose: Mittelgradige diffuse chronische interstitielle Nephritis.

Fall 6

Signalement: Pinscher, weiblich, 10 Jahre alt.

Anamnese: Eingeliefert am 17.11.1950 in comatösem Zustand, hochgradige Atemnot, Herzinsuffizienz, Körpertemp. 40° C. Das Tier wurde getötet.

Blutuntersuchung: v. 17.11.1950.

Rest-N: 55,4 mg%; Kreatinin: 1,84 mg%; Blutzucker: 59,8 mg%.
Sehr stark hämolytisch!

Rotes Blutbild:

Erythrozytenzahl (Mill. pro mm ³ Blut):	7 056 000
Hämoglobin in Gramm %:	17,1
« in Hämometereinheiten (16 g % = 100 E):	107
« pro Erythrozyt (Färbekoeffizient) in 10 ⁻¹² gr:	24,2

Weißes Blutbild:

Leukozyten (pro mm ³):	1050
Segmentkernige:	ca. 20
Lymphozyten:	ca. 80

Plasma: Farbe, Durchsichtigkeit: hämolytisch +, klar.

Bemerkungen: Es konnten nur 26 Leukozyten differenziert werden.

Beurteilung: Hochgradige Leukopenie, Agranulozytose (leichte Bluteindickung?).

Harnuntersuchung: v. 18.11.1950.

Physikalisch:	Chemisch:
Farbe: gelb	Reaktion: pH 6,5
Durchsichtigkeit: l. trüb	Eiweiß: Kochprobe
Konsistenz: wässrig	Sulfosalicylsäure —
Geruch: artspez.	Blutfarbstoff: Benzidinprobe ±
Spez. Gewicht: 1017	Zucker: Fehlingprobe —
Sediment (Farbe): gelb	Gallenfarbstoff: Gmelinprobe —
(Konsistenz): schleimig	Indikan: Obermayerprobe
(Volumen %): 0,5	Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile: — — —	b) Organisierte Bestandteile: Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer und tiefer Schicht der Harnwege ++ Leukozyten ++ zelliger Detritus ++
--	--

Sektionsbericht v. 18.11.1950: Kadaver 4,6 kg. Herz 40 gr. Nieren 30 gr. Nährzustand ziemlich gut. Tier getötet.

Innere Organe: Herz makroskopisch o.B. In beiden Herzlappen, sowie im rechten Spitzenlappen der Lunge befinden sich verhärtete, voluminöse Gewebspartien, von deren Schnittfläche sich ein graugrüner Eiter abpressen läßt. Leber, Magendarm und Milz o.B. Keine Darmparasiten. Beide Nieren mit feinhöckeriger Oberfläche, Kapsel läßt sich nur unter Substanzverlust lösen.

Diagnose: Subakute, eitrige Bronchopneumonie, mittelgradige, chronische Nephritis.

Histolog. Befund (2093—94):

Glomerula teilweise stark verändert. Gewucherte Kapselendothelien. Im Kapselraum oft Eiweiß. Tubulusepithel teils eosinophil, gequollen, granuliert, teils vakuolär degeneriert. Lumina enthalten homogene Eiweißmassen, oder sind nicht sichtbar.

Diagnose: Mittelgradige, chronische, herdförmige Glomerulonephritis.

Fall 7

Signalement: Dackel, männlich, 11 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 24.11.1950.

Rest-N: 39,9 mg%; Kreatinin: 0,715 mg%; Blutzucker: 163,1 mg%. Haemolytisch!

Harnuntersuchung: v. 25.11.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 8,0
Durchsichtigkeit:	klar	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässerig		Sulfosalicylsäure +
Geruch:	schwach	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1020	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelblich	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen %):	Spur		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:	
— — —	Erythrozyten	+
	Leukozyten	+++
	grampos. plumpe Stäbchen	+++

Beurteilung: Nephritis.

Sektionsbericht v. 25.11.1950: Kadaver 9 kg. Herz 100 gr. Nieren 50 gr. Nährzustand gut.

Herz: linke Kammer etwas hypertrophisch. Herz im übrigen o.B. Lunge, Milz und Leber o.B. Darmschleimhaut mit streifigen Rötungen und leichter Schwellung, einige Exemplare von *Taenia marginata*. Beide Nieren mit mehreren, ganz feinen, narbigen Einziehungen, wobei aber die Kapsel ohne Substanzverlust lösbar ist. Radiärstreifung der Nierenrinde deutlich. Uebrige Harn- und Geschlechtsorgane o.B.

Diagnose: Mäßige bis mittelgradige, chronische, doppelseitige Nephritis, mäßige Herzmuskelhypertrophie links.

Histolog. Befund (2169/50):

Glomerula kernarm, z. T. sklerosiert. Andere Glomerula scheinen o.B. Tubuli enthalten im Lumen oft faserige Eiweißmassen. Epithel ist gequollen und granuliert. Z. T. ist das Epithel zerfetzt und die Kerne nicht sichtbar. Interstitium leicht gequollen. Einzelne geringgradige zellige Infiltrationen.

Diagnose: Leichtgradige, herdförmige, chronische Glomerulonephritis.

Fall 8

Signalement: Dackel, männlich, 15 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 11.10.1950.

Rest - N: 36,1 mg%; Kreatinin: 0,790 mg%; Blutzucker: 82,9 mg%.

Harnuntersuchung: v. 11.10.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 6,0
Durchsichtigkeit:	klar	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässerig		Sulfosalicylsäure —
Geruch:	artspez.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1011	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelblich	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen %):	Spur		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:		b) Organisierte Bestandteile:	
Fettropfen	+	Epithelien aus oberflächlicher und mittlerer Schicht der Harnwege	+
		Nierenepithelien	±
		Spermien	++

Erythrozyten	±
Pilzsporen	+++
grampos. Kokken	+

Beurteilung: Mangelhaftes Konzentrierungsvermögen? Leichte chronische Nephritis.

Keine Sektion.

Histolog. Befund (1831):

Tubulusepithel in Rindengebiet z. T. gequollen. Epithelzellplasma granuliert. Kerne verblaßt mit deutlichen Kernkörperchen. In den Lumina homogene Eiweißmassen. Glomerulumkapillaren stark hyperaemisch. In umschriebenen Bezirken mäßige Sklerosierung der Bowman'schen Kapseln, im Kapselraum kleine Eiweißschollen. Glomerulumkapillaren mit Vermehrung von Kernen (Stützzellen vermehrt), stark hyperämisch. Im Interstitium kleine herdförmige Einlagerungen von Lymphozyten und Histiozyten.

Diagnose: Leichtgradige, herdförmige Glomerulonephritis subacuta bis chronica. (Intrakapilläre Form).

Fall 9

Signalement: Zwergschnauzer, weiblich, 11 Jahre alt. Hund schon 40 Tage trächtig.

Anamnese: Tötung altershalber. Hund schon 40 Tage trächtig.

Blutuntersuchung: v. 25.10.1950.

Rest-N: 34,4 mg%; Kreatinin: 0,718 mg%; Blutzucker: 117,5 mg%.

Harnuntersuchung: v. 25.10.1950.

Eiweiß +++

Path. anat. Befund: v. 25.10.1950.

Nierengewicht 26 gr. Herzgewicht 30 gr.

Nieren: Vereinzelte feine narbige Einziehungen an Oberfläche, Nieren verhärtet, Kapsel schwer abziehbar. Rinde ziemlich homogen gefärbt (keine Bindegewebswucherungen etc. sichtbar).

Histolog. Befund (1932/50):

Tubulusepithel etwas gequollen und granuliert. Kerne etwas verblaßt mit gut markiertem Kernkörperchen. Kapillaren kollabiert. Glomerula z. T. sklerosiert, fibröse Umwandlung von Kapillarschlingen. Bowman'sche Kapsel normal. Herdförmige Ansammlungen von Rundzellen speziell in periglom. Bezirken.

Diagnose: Mittelgradige, diffuse interstitielle Nephritis subacuta bis chronica, ausstrahlend auf einige Glomerula.

Fall 10

Signalement: Niederlauf, männlich, 3½ Jahre alt.

Anamnese: Eingeliefert am 12.10.1950 wegen chron. Brechen und Abmagerung. Der Hund weist starken Foetor ex ore auf. Die Pupillen sind erweitert, die Retinagefäße hyperaemisch. Hochgradiger Palpationsschmerz des ganzen Abdomens.

- Okt. 12. 38⁶ T. Pen. (300 000); 80 cc Traubenz. i/v; Digalen 1 cc. s/c.
« 13. 39² T. Pen. (300 000); 80 cc Traubenz. i/v; Digalen 1 cc. s/c.
« 14. 37¹ T. Pen. (300 000); Irg. (3 x 1 gr); phys. NaCl i/v 60 cc; Digalen 1 cc s/c.
« 15. 38⁸ T. Pen. (300 000); Irg. (3 x 1 gr); Traubenz. 40 cc i/v; Coralept 2 cc. s/c.
« 16. 30³ T. Pen. (300 000); Irg., Digalen.
« 17. 39³ T. Pen. (300 000); Omnadin 1,5 i/m; Traubenz. 40 cc; NaCl 20 cc.
« 18. 38⁴ T. Pen. (300 000); Traubenz. 50 cc i/v.
« 19. 37⁹ T. Pen. (300 000); Digalen 1 cc s/c.
« 20. 39⁸ T. Pen. (300 000); Streptom. (3 x 0,2); Orotropin; phys. NaCl.
« 21. 37⁶ T. Streptom. (3 x 0,2); Traubenz. 40 cc; phys. NaCl 40 cc i/v; Digalen 1 cc s/c.
« 24. 37⁹ T. getötet.

Blutuntersuchungen:

- 12.10.1950: Rest-N: 15,7 mg%; Kreatinin: 0,689 mg%; Blutzucker: 59,2 mg%.
17.10.1950: Rest-N: 31,7 mg%; Kreatinin: 0,780 mg%; Blutzucker: 70,3 mg%.
24.10.1950: Rest-N: 34,2 mg%; Kreatinin: keines! Blutzucker: 100,8 mg%.

Rotes Blutbild:

Erythrozytenzahl (Mill. pro mm ³ Blut):	3 984 000
Hämoglobinwert (Hämometereinheiten):	50
Hämoglobingehalt pro 100 ccm Blut (in gr):	8
Hämoglobingehalt pro Erythrozyt (in gr):	20 x 10 ⁻¹²

Weißes Blutbild:

Leukozyten pro mm³: 1050!

Granulozyten:	%	absolut
Neutrophile	62	651
Lymphozyten	34	357
Monozyten	4	42

Plasma: hämolytisch (++) klar

Diagnose: Hochgradige Anämie. Hochgradige Leukopenie.
(Knochenmarksmetastasen des Carcinoms?)

Harnuntersuchungen: 17.10.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	honiggelb	Reaktion:	pH 6,0
Durchsichtigkeit:	trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure ++
Geruch:	artspez.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1028	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gräulich	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe +
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen %):	1		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:	
Tripelphosphatkristalle ±	Epithelien aus oberflächlicher Schicht der Harnwege	++
Essigsäureunlösliche *	Nierenepithelien	+
büschelförmige Kristalle	Zelldetritus	+
(saures, harnsaures	Spermien	++
Ammoniak) +++	grampos. Kokken	+

Beurteilung: Nephritis. Erhöhter Blutzerfall? Auffällig ist der große Gehalt von harnsaurem Ammoniak.

Harnuntersuchungen: 25.10.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	dunkelgelb	Reaktion:	pH 6,0
Durchsichtigkeit:	trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure +
Geruch:	artspez.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1019	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelb	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe +
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen %):	0,3		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:	
Uratkristalle +++	Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer und tiefer Schicht der Harnwege	++
	Leukozyten	++
	Nierenepithelien	+
	Erythrozyten	++
	Spermien	+++

Beurteilung: Proteinurie, Hämaturie, Nephritis.

Sektionsbericht 24.10.1950: Nierengewicht 85 gr. Herzgewicht (leer) 110 gr. Nährzustand sehr schlecht. Tier durch Kopfschuß getötet.

Innere Organe: Hals- und Brustorgane normal. Bauchorgane: Bauchfell, insbesondere Netz, von sehr zahlreichen, reiskorn- bis erbsgroßen, speckigen Knötchen von gelblich-weißer Farbe übersät. Bauchspeicheldrüse im hintern Teil (Pankreasschwanz) zu einem faustgroßen, speckigen, grobknolligen Tumor umgewandelt, der den Blinddarm manschettenförmig umfaßt. In der Leber liegen mehrere erbs- bis zwetschgengroße, speckige Knollen, die sowohl im Innern als auch auf der Oberfläche des Organs auftreten. Magen mit Futter gefüllt. Ganzer Dünndarm stark verdickt, Schleimhaut intensiv gerötet und von netzartigen Fibrinmassen bedeckt. Beide Nieren mit vielen feinen, narbigen Einziehungen. Auf Nierenkapsel eine Tochtergeschwulst.

Diagnose: Carcinom der Bauchspeicheldrüse mit Tochtergeschwülsten in Leber, Netz und Nierenkapsel. Mittelgradige, doppelseitige, chronische Nierenentzündung, starke, subakute Darmentzündung.

Histolog. Befund (1920—24/50):

Tubulusepithel verbreitert, die Lumina sind unscharf begrenzt und enthalten oft faserige Eiweißmassen. Glomerula zellreich, Knäuel zum Teil gebläht. Bowman'sche Kapseln ohne nennenswerte Veränderungen. Stellenweise, beginnende Hyalinisierung in einigen Tubuli contorti. Pericapsuläre zellige Infiltrationen.

Diagnose: Leichtgradige chronische interstitielle Nephritis.

Fall 11

Signalement: Dackel, männlich, 7 Jahre alt.

Anamnese: Am 7.11.1950 eingeliefert: Inappetenz, Brechen. T 40³, Phlegmone am Hals (faustgroß).

Am 11.11.1950: T 39⁰ nach Spaltung des Abszesses und Pen.

Am 14.12.1950: Inappetenz. Doppelt faustgroße Schwellung am Hals; Tötung.

Blutuntersuchung: v. 13.12.1950.

Rest-N: 33,8 mg%; Kreatinin: —; Blutzucker: 113,6 mg%.

Rotés Blutbild:

Erythrozytenzahl (Mill. pro mm ³ Blut):	2 096 000
Hämoglobin in Gramm %:	6,5
« in Hämometereinheiten (16 gr % = 100 E):	40,5
« pro Erythrozyt (Färbekoeffizient) in 10 ⁻¹² :	31

Weißes Blutbild:

Leukozyten (pro mm ³):		10 550
Segmentkernige:	59 %	6 225 absolut
Eosinophile:	—	—
Basophile:	—	—
Lymphozyten:	40 %	4 220 absolut
Monozyten	1 %	106 absolut

Plasma: Farbe, Durchsichtigkeit: hell, trüb.

Beurteilung: Hochgradige Anämie, Lymphozytose.

Harnuntersuchung: v. 13.12.1950.

Physikalisch:	Chemisch:
Farbe: gelb	Reaktion: pH 7,5
Durchsichtigkeit: klar	Eiweiß: Kochprobe
Konsistenz: wässrig	Sulfosalicylsäure ++
Geruch: schwach	Blutfarbstoff: Benzidinprobe —
Spez. Gewicht: 1015	Zucker: Fehlingprobe
Sediment (Farbe): grau	Gallenfarbstoff: Gmelinprobe
(Konsistenz): körnig	Indikan: Obermayerprobe
(Volumen%): Spur	

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
— — —	Epithelien aus oberflächlicher und mittlerer Schicht der Harnwege ++
	Epithelien aus tiefer Schicht ++
	Leukozyten ++
	Nierenepithelien +

Beurteilung: Nephritis. Entzündung der Harnwege (Zystitis).

Sektionsbericht: Kadaver 11,5 kg. Nieren 100 gr, Herz 120 gr.

Herz eine Klappe der Tricuspidalis mit auf 2 mm ungleichmäßig verdicktem Rand, Herz im übrigen o.B. Schilddrüse rechts: 1 faustgroßer Knoten mit erweichtem Zentrum, von dem aus eine Fistel (therapeutische Inzision) die Haut perforiert. Lungen durchsetzt mit sehr zahlreichen stecknadelkopf- bis nußgroßen Knoten, von denen wenige der größeren zentral erweicht, teilweise bis auf eine 3 mm dicke Schale verflüssigt sind, vereinzelt mit Kalk-einlagerungen. Lungenlymphknoten o.B. Milz gleichmäßig kissenartig vergrößert, weich. Leber leicht degeneriert. Magenfundus ganz leicht gerötet, Pylorusschleimhaut schiefergrau verfärbt. Blinddarmschleimhaut schiefergrau, Dickdarm 8 cm hinter dem Blinddarm mit leichter Ausweitung. An dieser Stelle ein fingernagelgroßes Ulcus, welches auf der Serosaseite durch eine halbkreisförmige Hämorrhagie markiert ist. Nieren mit vereinzelt Ein-

ziehungen. Nierenrinde gegen das Mark zu ganz schwach verblaßt, Harnblase o.B.

Diagnose: Endocarditis valvularis fibroblastica rechts, Schilddrüsenkarzinom mit Erweichung rechts, zahlreiche Metastasen in der Lunge, leichte katarrhalische Gastritis, ausgeheiltes Ulcus im Dickdarm, Leberdegeneration. Hyperämischer Milztumor; leichte Nephritis chronica.

Histolog. Befund (2294—2295/50):

Glomerula gebläht, kernreich, wobei offenbar hauptsächlich mesenchymale Elemente proliferiert sind. Bowman'sche Kapseln, von wenigen Ausnahmen abgesehen, unverändert. Schlingen teilweise stark hyperämisch, teilweise völlig leer. Degenerationserscheinungen der Tubulusepithelien, besonders der T. contorti. Diese Epithelzellen färben sich z. T. auffallend stark mit Eosin. In Kanälchenlumina fädige Eiweißmassen. Interstitium z. T. serös infiltriert, vereinzelt auch von Lymphozytenherdchen durchsetzt, hyperämisch.

Diagnose: Leichte Glomerulonephrose.

Fall 12

Signalement: Spaniel, männlich, 8 Jahre alt.

Anamnese: fehlt!

Blutuntersuchung: v. 15.12.1950.

Rest-N: 32,8 mg%; Kreatinin: 0,481 mg%; Blutzucker: 116,28 mg%.

Harnuntersuchung: v. 16.12.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 8,0 !!
Durchsichtigkeit:	fast klar	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	o.B.		Sulfosalicylsäure ++
Geruch:	o.B. s. schwach	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe ±
Spez. Gewicht:	1012	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	grau	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	Spur		

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
Fettröpfchen ±	Epithelien aus oberflächlicher Schicht der Harnwege +
	Leukozyten +
	Erythrozyten +

granulierte Harnzylinder	±
Spermien	+++
Nierenepithelien	+
Schmutzpartikel	±

Beurteilung: Nephritis.

Sektionsbericht: Nährzustand mäßig. Kadavergewicht 17,1 kg. Herzgewicht 160 gr. Nierengewicht (beide Nieren) 160 gr.

Innere Organe: Linke Herzkammer mit leichter Hypertrophie der Muskulatur. Milz o.B. Lunge, Leber und Magendarm o.B. Beide Schilddrüsenlappen je ungefähr kinderfaustgroß, wobei der eine konzentrisch geschichtete, kugelige Knoten enthält, während der andere eine m.o.w. homogene, etwas gallertige Schnittfläche aufweist. Beide Nieren mit einigen leichten, narbigen Einziehungen an Oberfläche, Kapsel leicht lösbar.

Diagnose: Doppelseitige Struma colloides nodosa resp. diffusa. Leichte, chronische Nephritis, leichte linksseitige Herzhypertrophie.

Histolog. Befund (2313—14/50):

Glomerula zellreich, Kapillarknäuel füllen fast den ganzen Kapselraum aus. Bowman'sche Kapseln nicht verdickt. Tubuli mit starken Degenerationserscheinungen, die sich in stark wechselnder Größe und Beschaffenheit des Kernes, in verschiedener Affinität zu Eosin und in Desquamationserscheinungen äußern. In Kanälchenlumina schollige Eiweißmassen. Interstitium stark hyperämisch, einige feine Blutungen, keine nennenswerten zelligen Infiltrate.

Diagnose: Leichte Glomerulonephrose.

Fall 13

Signalement: Dackel, männlich, 6 Jahre alt.

Anamnese: fehlt!

Blutuntersuchung: v. 26.10.1950.

Rest-N: 32,8 mg%; Kreatinin: 0,718 mg%; Blutzucker: 90,6 mg%.

Harnuntersuchung: v. 26.10.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 6,5
Durchsichtigkeit:	l. trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure ±
Geruch:	schwach	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1025	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelblich	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	Spur		Sulkowitch —

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte
Bestandteile:

— — —

b) Organisierte Bestandteile:

Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer und tiefer Schicht der Harnwege	+
Leukozyten	++
Nierenepithelien	+
Erythrozyten	±
grampos. Stäbchen	+

Beurteilung: Leichte Proteinurie. Leichte Nephritis.

Sektionsbericht: v. 26. 10.1950. Nierengewicht 52 gr. Herzgewicht 64 gr.

Nieren: Beide Nieren verhärtet, dunkelbraunrot. Nach Entfernung der Kapsel Substanzverlust an Nierenrinde. Nierenrinden zeigen seichte, z. T. konfluierende narbige Einziehungen. An Rinden-Markgrenze deutliche radiäre Streifung.

Herz: Dicke der Muskulatur unter Herzbasis (maximal) Lks.: 1-1,2 cm, re.: 0,8 cm, Septumdicke 1,5 cm maximal. Re. Herzkammer auffallend klein, linke Kammer von normaler Größe, nicht dilatiert. Segelklappen lks. mit soliden, bis reiskorngroßen Knötchen von grauweißer Farbe. Keine Blutungen, Muskulatur makroskop. o.B.

Histolog. Befund (1544/51):

Ein großer Teil der Glomerula normal, andere sind zellreich, füllen praktisch den ganzen Kapselraum aus. Kapillarknäuel hyperämisch, z. T. nekrotisch, z. T. fibrös verödet. Vereinzelte Kapseln deutlich sklerosiert. Tubuli contorti teilweise hyalinisiert, teilweise in trüber Schwellung. Interstitium hyperämisch, stellenweise von kleinen Blutungen durchsetzt. An einigen Stellen sind größere, dichte Haufen von Rundzellen mit chromatinreichem Kern und nur sehr kleinem Plasmaleib zu erkennen.

Die im Bereiche solcher interstitieller Herde gelegenen Glomerula sind verödet, die Tubulusepithelien degeneriert, Gefäße normal. Im Interstitium sowohl der Rinde als auch des Markes feine Blutungen.

Diagnose: Leichtgradige herdförmige interstitielle Nephritis mit sekundären, leichten Glomerulumveränderungen.

Fall 14

Signalement: Schäfer, männlich, 4 Monate alt.

Anamnese: Eingeliefert am 4.2.1951 mit nervöser Staupe. Starke Enteritis. 7.2.1951 Tötung.

Blutuntersuchung: v. 7.2.1951.

Rest-N: 32,7 mg%; Kreatinin: 0,886 mg%; Blutzucker: 92,1 mg%.

Harnuntersuchung: v. 8.2.1951.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 6,0
Durchsichtigkeit:	klar	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure $\pm$
Geruch:	artspez.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1036	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	weißlich	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe + + + +
(Volumen%):	Spur		Sulkowitch + +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
— — —	Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer Schicht der Harnwege + +
	Nierenepithelien + +
	Erythrozyten +
	Leukozyten +
	grampos. Kokken +

Beurteilung: Nephritis. Stark erhöhter Indikangehalt.

Sektionsbericht: Nährzustand gut. Kadaver 12 kg. Herz 110 gr. Nieren 100 gr.

Innere Organe: Herz: ziemlich zahlreiche, scharf begrenzte, subendocardiale strichförmige Hämorrhagien, besonders gegen die Herzspitze zu. Im linken Ventrikel schmalstreifige subendocardiale Blutungen, Herzmuskulatur leicht, beinahe gleichmäßig verblaßt, in der linken Kammer an der Basis eine erbsengroße Hämorrhagie in der Muskulatur, weitere streifenförmige, schief das Myokard durchziehende Hämorrhagien in der linken Außenwand, eine größere Hämorrhagiestelle im Septum an der Basis. Milz blaß, mit abgerundeten Rändern, etwas geschwollen (lymphatisch, Körperchen nicht sichtbar). Rote Flecken und Injektion im Kehldeckel, Lunge rechts hypostatisch, sonst o.B. Tonsillen beidseitig stark gerötet, Magenschleimhaut im Fundus diffus, mittelgradig gerötet bis schiefergrau verfärbt, Hämorrhagien in der Schleimhaut des Jejunums, daneben streifige und fleckige, mittelgradige Rötungen, Serosa des Duodenum und Jejunums ungleichmäßig gerötet. Leber blutreich. Nieren schwach kongestioniert.

Histolog. Befund (336—337/1951):

Glomerula unverändert, Tubulusepithelien teilweise gequollen und eosinophil, Kern z. T. gebläht. Der Großteil der Tubuli unverändert.

Diagnose: Leichtgradige Nephrose.

Fall 15

Signalement: Fox, männlich, 6 Jahre alt.

Anamnese: Hund wegen Bösartigkeit getötet. Allgemeinbefinden gut.

Blutuntersuchung: v. 27.1.1951.

Rest-N: 31,7 mg%; Kreatinin: 0,807 mg%; Blutzucker: 112,0 mg%.

Harnuntersuchung: v. 29.1.1951.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 6,0
Durchsichtigkeit:	trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure ++
Geruch:	artspez.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1017	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelb	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	Spur		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
— — —	Epithelien aus oberflächlicher und mittlerer Schicht ++
	Nierenepithelien +
	Leukozyten ++
	Erythrozytenschatten ±
	grampos. Kokken +

Beurteilung: Proteinurie. Leichte Hämaturie. Nephritis.

Sektionsbericht: Kadavergewicht 8 kg, Hund getötet.

Innere Organe: Herz 90 gr, subepi- und subendocardiale Blutungen in geringerer Zahl. Lunge etwas anthrakotisch. Magendarm und Leber o.B. Nieren 45 gr, Kapsel festhaftend, nur unter Substanzverlust lösbar. Nierenoberfläche feingranuliert.

Diagnose: Mäßige, chronische, doppelseitige Nephritis, mäßige Lungenanthrakose, einige subepi- und subendocardiale Blutungen.

Histolog. Befund (253—54):

Glomerula ohne Veränderung. Teilweise ist das Tubulusepithel gequollen, das Plasma eosinophil, die Kerne o.B., Lumina oft kollabiert. Interstitium o.B.

Diagnose: Leichtgradige Nephrose, herdförmige, alte interstitielle Nephritis.

Fall 16

Signalement: Spitzbastard, männlich, 12 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 21.2.1951.

Rest-N: 31,1 mg%; Kreatinin: 1,35 mg%; Blutzucker: 88,6 mg%.

Harnuntersuchung: v. 21.2.1951.

Physikalisch:	Chemisch:
Farbe: gelb	Reaktion: pH 8,0
Durchsichtigkeit: trüb	Eiweiß: Kochprobe
Konsistenz: wässerig	Sulfosalicylsäure ++
Geruch: artspez.	Blutfarbstoff: Benzidinprobe —
Spez. Gewicht: 1018	Zucker: Fehlingprobe —
Sediment (Farbe): grau	Gallenfarbstoff: Gmelinprobe —
(Konsistenz): schleimig	Indikan: Obermayerprobe
(Volumen%): Spur	Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
Tripelphosphatkristalle +	Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer Schicht der Harnwege +
	Leukozyten ++++
	Nierenepithelien +
	Schleim ++
	Epithelzylinder +
	granulierte Zylinder ++
	grampos. Stäbchen +++

Beurteilung: Nephritis. Auffällig hohes p.H.

Sektionsbericht: Kadavergewicht 6,1 kg. Herzgewicht 45 gr. Nierengewicht 30 gr.

Innere Organe: Herz: knotige Verdickung der linken Atrioventrikularklappen, kleine subepicardiale Hämorrhagie im rechten Vorhof. Lungenanthrakosis. Leber etwas verblaßt, ein stecknadelkopfgroßer Cysticercus. Nierenschrumpfung mit streifenförmiger bindegewebiger Durchwachsung, Nierenrinde etwas verdünnt, leicht höckerige Oberfläche, Konsistenz durchwegs verhärtet.

Histolog. Befund (427—28/51):

Tubulusepithelien gequollen, Kerne sehr polymorph, meist vergrößert und körnig. Lumina meist kollabiert, oft auch mit faserigen Eiweißmassen ausgefüllt. Glomerula minim verändert. Mehrere größere Infiltrate von Histiozyten, Lymphozyten und Plasmazellen.

Diagnose: Mittelgradige chronische interstitielle Nephritis.

Fall 17

Signalement: Riesenschnauzer, männlich, 11 Monate alt.

Anamnese: Chronische Hard Pad Disease. Bösartigkeit.

Blutuntersuchung: v. 22.1.1951.

Rest-N: 31,1 mg%; Kreatinin: 1,11 mg%; Blutzucker: 121.1 mg%.

Harnuntersuchung: v. 23.1.1951.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 6,0
Durchsichtigkeit:	schwach trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure ++
Geruch:	artspez.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1032	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelblich	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	Spur		Sulkowitch ±

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte	b) Organisierte Bestandteile:	
Bestandteile:	Spermien	++++
Fettropfen ±	Leukozyten	+
	Epithelien aus oberflächlicher,	
	mittlerer und tiefer Schicht	+
	grampos. Kokken	+
	granulierte Harnzylinder	±

Beurteilung: Nephritis.

Sektionsbericht: Nährzustand mäßig. Kadavergewicht 24,5 kg. Herzgewicht 245 gr. Nierengewicht 115 gr.

Konjunktiven geschwollen, schmutzig-rot, von Eiterflocken bedeckt. Nasenspiegel grobgranuliert, trocken. Beide Tonsillen etwas geschwollen und gerötet.

Innere Organe: Rechte Herzkammer dilatiert, linke Kammermuskulatur etwas verdickt. Herz: subepi- und subendocardiale Blutungen besonders rechts. Lungengewebe etwas ödematös. Im Dünndarm *Dipylidium caninum* ++. Schleimhaut des Ileum ziemlich stark gerötet und geschwollen, Peyer'sche Platten hyperplastisch. Milz und Leber etwas geschwollen, Ränder abgestumpft. Milzpulpa diffus verfestigt. Beide Nieren blutreich, wobei auf braunroter Unterlage einige unregelmäßige, unscharf begrenzte helle Herden durchschimmern, keine narbigen Einziehungen, Kapsel gut lösbar.

Histolog. Befund (183—185/51):

Einige Glomerula füllen Kapseln ganz aus und sind fibrös entartet. Die Tubuli weisen starke Degenerationserscheinungen auf. Epithel gequollen. Interstitium hyperaemisch. Einige kleinere Infiltrate von Rundzellen.

Diagnose: Leichtgradige umschriebene subakute intrakapilläre Glomerulonephritis.

Fall 18

Signalement: Spaniel, männlich, 11 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber. Starke Otitis ext. Pruritus cutaneus.

Blutuntersuchung: v. 18.12.1950.

Rest-N: 28,3 mg%; Kreatinin: 0,571 mg%; Blutzucker: 112,1 mg%.

Harnuntersuchung: v. 18.12.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 7,5 !!
Durchsichtigkeit:	klar	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure ++
Geruch:	schwach	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe
Spez. Gewicht:	1027	Zucker:	Fehlingprobe + ?*
Sediment (Farbe):	gelb	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	Spur		* (zu wenig Harn)

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
— — —	Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer Schicht der Harnwege ++
	Epithelien aus tiefer Schicht ++++
	Leukozyten +++
	Spermien ±

Beurteilung: Auffällig hohes pH. Proteinurie. Nephritis. Entzündung der Harnwege (Zystitis?). Zur Abklärung einer ev. Glucosurie war die Probe zu klein.

Keine Sektion: Kadavergewicht 17 kg. Nierengewicht 110 gr. Herzgewicht 130 gr.

Histolog. Befund (2315—16/50):

Glomerula teilweise gequollen und kernreich. Bowman'sche Kapseln normal. Kerne der Tubuli weisen eine degenerative Körnelung auf. Lumina z. T. schollige Eiweißmassen enthaltend. Interstitium proliferiert.

Diagnose: Leichtgradige chronische interstitielle Nephritis mit Verödung einzelner Glomerula.

Fall 19

Signalement: Vorstehhund, männlich, 8 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 16.12.1950.

Rest - N: 28,3 mg%; Kreatinin: 0,57 mg%; Blutzucker: 112,1 mg%.

Harnuntersuchung: v. 16.12.1950.

Physikalisch:	Chemisch:
Farbe: gelb m. Stich ins grünliche	Reaktion: pH 6,5
Durchsichtigkeit: l. trüb	Eiweiß: Kochprobe
Konsistenz: o.B.	Sulfosalicylsäure +
Geruch: o.B. s. schwach	Blutfarbstoff: Benzidinprobe
Spez. Gewicht: 1011	Zucker: Fehlingprobe —
Sediment (Farbe): grau	Gallenfarbstoff: Gmelinprobe
(Konsistenz): schleimig	Indikan: Obermayerprobe
(Volumen %): Spur	

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
Fettröpfchen +	Epithelien aus oberflächlicher Schicht der Harnwege +
	Leukozyten +
	Spermien ++
	degenerierte Nierenepithelien +
	(z. T. verfettet)

Beurteilung: Nephritis.

Keine Sektion: Kadavergewicht 32 kg. Herzgewicht 245 gr. Nierengewicht 160 gr.

Histolog. Befund (3211/50):

Glomerula teilweise stark hyperaemisch. Keine Erythrozyten im Kapselraum. Bowman'sche Kapseln stets o.B. Tubulusepithelien teilweise degeneriert mit gequollenen körnigen Kernen, oft Riesenzellbildung als Zeichen der Regeneration. In den Lumina oft homogene, oft schollige Eiweißmassen. Interstitium z. T. hyperaemisch. Mehrere kleinere Infiltrate von Rundzellen.

Diagnose: Leichtgradige herdförmige interstitielle Nephritis.

Fall 20

Signalement: Spitz, männlich, 2 Jahre alt.

Anamnese: A. Z. gut. Hund sei nicht stubenrein. Tötung auf Verlangen des Besitzers.

Blutuntersuchung: v. 16.10.1950.

Rest - N: 28,03 mg%; Kreatinin: 0,903 mg%; Blutzucker: 64,2 mg%.

Harnuntersuchung: v. 16.10.1950.**Physikalisch:**

Farbe: gelb
 Durchsichtigkeit: trüb
 Konsistenz: wässerig
 Geruch: artspez.
 Spez. Gewicht: 1030
 Sediment (Farbe): gelblich
 (Konsistenz): schleimig
 (Volumen%): 0,5

Chemisch:

Reaktion: pH 6,0
 Eiweiß: Kochprobe
 Sulfosalicylsäure ++
 Blutfarbstoff: Benzidinprobe —
 Zucker: Fehlingprobe —
 Gallenfarbstoff: Gmelinprobe —
 Indikan: Obermayerprobe
 Sulkowitch ±

Mikroskopisch:**a) Nicht organisierte**

Bestandteile:

Fettropfen +
 Ca-Oxalatkristalle +++

b) Organisierte Bestandteile:

Epithelien aus oberflächlicher Schicht

der Harnwege +
 Erythrozyten ±
 Nierenepithelien +
 Spermien +++
 grampos. Kokken ++

Beurteilung: Nephritis.

Sektionsbericht: Kadaver 9,5 kg. Herz 84 gr. Nieren 44 gr. Nährzustand sehr gut. Haut an Schenkelinnenseite schwarz verfärbt und leichtgradig verdickt, Haare in diesem Bereich größtenteils ausgefallen. Hund durch Kopfschuß getötet.

Innere Organe: Herzmuskulatur o.B. Linke Kammer mit deutlich hypertrophierter Wandmuskulatur. Rechte Kammer o.B. Lungen, abgesehen von leichter Anthrakose o.B. Beide Schilddrüsen gut dattelgroß, hart, Schnittfläche mit sagoähnlichen Körnern. Leber leicht aufgehellt, sonst o.B. Magendarm o.B. Nebennieren mit sehr heller Rinde, mit leichtgradiger Verhärtung, Nierenoberfläche fein granuliert, Kapsel ohne Substanzverlust lösbar. Blase o.B.

Diagnose: Doppelseitige Struma colloidale, linksseitige Herzhypertrophie, leichte Lungenanthrakose, Fettinfiltration in Leber, Sklerose beider Nebennieren; mäßige, chronische, interstitielle Nephritis, Acanthosis nigricans.

Histolog. Befund (1868):

Tubulusepithel teils eosinophil und gequollen; Eiweißmassen im Lumen. Teilweise sind die Tubuli vakuolär degeneriert, wobei das Lumen nicht mehr

erkenntlich ist. Interstitium stark hyperaemisch. Glomerula enthalten vermehrt Mesoangiumzellen. Hyperämie des Cortex.

Diagnose: Mäßige subakute interstitielle Nephritis circumscripta mit beginnender Verödung.

Fall 21

Signalement: Vorstehhund, männlich, 12 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 3.11.1950.

Rest - N: 28,0 mg%; Kreatinin: 0,660 mg%; Blutzucker: 87,1 mg%.

Harnuntersuchung: v. 3.11.1950.

Sulfosalicylprobe: —

Sektionsbericht: Kadavergewicht 22 kg. Nährzustand gut. Tier getötet.

Zirk. app.: Herz 200 gr, vereinzelte subepicardiale Blutungen, Herzklappen o.B., linke Herzkammer leicht hypertrophiert, sonst o.B. Milz o.B. Resp. app. o.B.

Dig.app.: Leber 700 gr, blutreich, Parenchym brüchig, Leberränder etwas stumpf, Magendarm unverändert, keine Parasiten.

Urog.app.: Nieren zusammen 120 gr, Kapsel läßt sich nur unter Substanzverlust entfernen, mehrere kleine, seichte, narbige Einziehungen an Oberfläche, in Nierenrinde Radiärstreifung auffallend deutlich. Uebrige Organe o.B.

Diagnose: Leicht bis mittelgradige chronische Nephritis, mäßige linksseitige Herzhypertrophie, trübe Schwellung der Leber.

Histolog. Befund (2005—06/50):

Tubulusepithel teilweise stark gequollen und eosinophil. Teilweise sind die Tubuli zerstört, d. h. das Epithel ist von der Basalmembran losgelöst und nur noch als faserige Zellmasse vorhanden. Glomerula weisen eine lockere Struktur auf. Im Kapselraum hie und da Detritusmassen (in geringer Menge). Keine Kapselhypertrophie. Im Interstitium geringe herdförmige histiozytäre Infiltrate, leichte Hyperaemie.

Diagnose: Leichtgradige herdförmige chronische interstitielle Nephritis.

Fall 22

Signalement: Fox, männlich, 12 Jahre alt.

Anamnese: Der Hund wurde wegen Nephritis einige Zeit behandelt. Tötung auf Verlangen des Besitzers.

Blutuntersuchung: v. 30.1.1951.

Rest-N: 27,50 mg%; Kreatinin: 0,546 mg%; Blutzucker: 101,0 mg%.

Harnuntersuchung: v. 30.1.1951.

Physikalisch:	Chemisch:
Farbe: gelb	Reaktion: pH 7,0
Durchsichtigkeit: l. trüb	Eiweiß: Kochprobe
Konsistenz: wässrig	Sulfosalicylsäure ++
Geruch: artspez.	Blutfarbstoff: Benzidinprobe —
Spez. Gewicht: 1015	Zucker: Fehlingprobe —
Sediment (Farbe): grau	Gallenfarbstoff: Gmelinprobe —
(Konsistenz): schleimig	Indikan: Obermayerprobe
(Volumen%): Spur	Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile: — — —	b) Organisierte Bestandteile: Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer und tiefer Schicht der Harnwege ++ Leukozyten ++ Nierenepithelien (z. T. fettig degeneriert) ++ Erythrozyten +
--	--

Beurteilung: Nephritis.

Sektionsbericht: Kadavergewicht 7,2 kg; Nierengewicht 50 gr; Herzgewicht 68 gr. Tier durch Kopfschuß getötet. Nährzustand gut.

Innere Organe: Lunge anthrakotisch, sonst o.B. Herz o.B. Leber mit grobhöckeriger Oberfläche, wobei die Knoten teilweise stark gelb gefärbt sind. Nieren relativ klein, Oberfläche mit vereinzelt, seichten narbigen Einziehungen. Kapsel nur unter Substanzverlust lösbar, auf Schnittfläche Raddiärstreifung deutlich.

Diagnose: Mittelgradige, chronische Nephritis, knotige Leberzellhyperplasie, Lungenanthrakose.

Histolog. Befund (241/51):

Glomerulakapseln o.B. Kapillarschlingen oft gebläht und zellreich. Tubulusepithel teilweise gequollen, z. großen Teil aber zerstört. Epithelkerne blaß, von wechselnder Größe und Chromatingehalt. Oft stark erweiterte Lumina mit faserigen Eiweißmassen. Interstitium hyperämisch. Herdförmige Bindegewebsproliferation.

Diagnose: Leichtgradige herdförmige chronische interstitielle Nephritis.

Fall 23

Signalement: Boxer, männlich, 12 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 18.11.1950.

Rest-N: 27,1 mg%; Kreatinin: 0,708 mg%; Blutzucker: 125,4 mg%.

Harnuntersuchung: v. 20.11.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 8,0
Durchsichtigkeit:	trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure + + + +
Geruch:	stechend	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1019	Zucker:	Fehlingprobe
Sediment (Farbe):	dunkelgelb	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	Spur		

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:		b) Organisierte Bestandteile:	
Oxalatkristalle	±	Epithelien aus oberflächlicher und mittlerer Schicht der Harnwege	+ + +
		Nierenepithelien (z. T. verfettet)	+
		Spermien	+ +
		Leukozyten	+
		Erythrozyten	±
		grampos. Kokken	+

Beurteilung: Starke Nephritis.

Sektionsbericht: Fell abgezogen. Nährzustand ziemlich gut. Im Schilddrüsenbereich fallen 3—4 aprikosen- bis apfelgroße fluktuierende Knollen auf, die aus einer Kapsel bestehen und organisierte Blutmassen enthalten. Eine Einengung der Speiseröhre oder der Trachea ist nicht festzustellen. Herzmuskel linksseitig stark verdickt. Am Ansatz des Perikards liegen 3 walnuß- bis aprikosengroße, derbe Knoten mit speckiger bis markiger Schnittfläche. Lunge o.B. Leber aufgeheilt, brüchig, Magendarm o.B. (Mageninhalt vorhanden). Beide Nieren mit z. T. tiefen narbigen Einziehungen, Nierenkapsel nur unter Substanzverlust lösbar. Prostata o.B. Linker Hoden kirschgroß, der rechte Testikel zwetschengroß.

Diagnose: Zystadenom beider Schilddrüsenlappen mit Blutungen in die Zystenhöhle, geschwulstartige Wucherungen von accessorischen Schilddrüsenkeimen an Herzbasis, linksseitige Herzhypertrophie, mittelgradige, interstitielle Nephritis, Leberdegeneration. Einseitige Hodenatrophie.

Histolog. Befund (2119):

Das Kapselendothel meist gewuchert, z. T. Halbmondbildung. Im Kapillarknäuel stets eine Kernvermehrung. Oft faserige Eiweißmassen im Kapselraum. Tubuluslumina mit faserig-körnigen Eiweißmassen gefüllt. Tubulusepithel stark gefärbt, verbreitert, körnige Struktur, Kerne ungleich. Andere Tubulusepithelien weisen eine vakuolige Degeneration auf. Wieder bei anderen ist das Epithel von der Tubulusmembran abgelöst. Interstitium stark hyperaemisch. Mehrere rundzellige Infiltrate, insbesondere perikapsulär gelegen.

Diagnose: Mittelgradige subakute herdförmige Glomerulonephritis.

Fall 24

Signalement: Schäfer, 13 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 27.10.1950.

Rest-N: 26,8 mg%; Kreatinin: 0,815 mg%; Blutzucker: 76,1 mg%.

Harnuntersuchung: v. 27.10.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelbrötlich	Reaktion:	pH 6,0
Durchsichtigkeit:	trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure ++
Geruch:	schwach	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1030	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelb	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe ±
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	1		Sulkowitch ±

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
— — —	Epithelien aus oberflächlicher und mittlerer Schicht der Harnwege ++
	Leukozyten +++
	Erythrozyten +
	Nierenepithelien +
	grampos. plumpe, z. T. fadenbildende Stäbchen +++++

Beurteilung: Nephritis. Hoher (akzidenteller) Keimgehalt.

Sektionsbericht: Kadavergewicht 25 kg. Herzgewicht 300 gr. Nierengewicht 190 gr. Nährzustand gut. Tier durch Kopfschuß getötet.

Innere Organe: Herz: Muskulatur der linken Kammer mäßig hypertrophiert, sonst o.B. Lungen etwas anthrakotisch, Lungenlymphknoten schwarz verfärbt. Leber o.B. Magendarm unverändert. Nieren 190 gr zusammen. Oberfläche mit zahlreichen, feinen, narbigen Einziehungen, Kapsel mit geringem Substanzverlust lösbar. Schnittfläche mit deutlicher Radiärstreifung. Blase o.B. Im linken Hoden Geschwulstgewebe mit konzentrischer Schichtung und gallertiger Schnittfläche. Der betr. Hoden auf das Doppelte vergrößert, der rechte Hoden normal.

Diagnose: Mittelgradige, chronische Nephritis, leichte linksseitige Herzhypertrophie, einseitiger Hodentumor, mäßige Lungenanthrakose.

Histolog. Befund (1948—1949/50):

Glomerula gequollen. Teilweise beginnende fibröse Entartung der Glomerula. Glomerulumkapsel teilweise verdickt, Kapselraum eingeengt. Tubulusepithel teils stark gequollen. Cytoplasma eosinophil. Einige degenerierte Kerne. Die Tubuluslumina meist nicht sichtbar oder faserig-homogene Eiweißmassen enthaltend. Interstitium hyperaemisch. Mehrere kleinere rundzellige Infiltrate, teilweise periglomerulär gelegen.

Diagnose: Mittelgradige herdförmige chronische Glomerulonephritis.

Fall 25

Signalement: Dürrbächler, männlich, 14 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 16.1.1951.

Rest-N: 26,02 mg%; Kreatinin: 0,735 mg%; Blutzucker: 94,82 mg%.

Harnuntersuchung: v. 17.1.1951.

Physikalisch:	Chemisch:
Farbe: gelb	Reaktion: pH 6,0
Durchsichtigkeit: klar	Eiweiß: Kochprobe
Konsistenz: wässrig	Sulfosalicylsäure +
Geruch: stechend	Blutfarbstoff: Benzidinprobe —
Spez. Gewicht: 1019	Zucker: Fehlingprobe —
Sediment (Farbe): weiß	Gallenfarbstoff: Gmelinprobe —
(Konsistenz): schleimig	Indikan: Obermayerprobe
(Volumen%): 2,0	Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:

b) Organisierte Bestandteile:
Epithelien aus oberflächlicher und mitt-

Fettropfen	+	lerer Schicht der Harnwege	++
		Nierenepithelien	+
		Leukozyten	+
		Spermien	++++
		grampos. Kokken	+
		granulierte Harnzylinder	±

Beurteilung: Nephritis.

Sektionsbericht: Kadaver 22,3 kg. Nieren 113 gr. Herz 195 gr. Nährzustand gut. Kadaver enthäutet.

Innere Organe: Beide Schilddrüsenlappen je mannsfaustgroß. Schnittfläche krümelig. Herz linksseitig hypertrophiert, im Perikard versprengte Schilddrüsenkeime. Im rechten Spitzenlappen ein aprikosengroßer, alter Lungenabszeß mit grünem, krümeligem Inhalt. Keine Anhaltspunkte für Tbc. Leber mit multiplen gelblichen, unscharf begrenzten weichen Knoten mit fettiger Schnittfläche. Ein Mesenteriallymphknoten zu einem apfelgroßen Hämatom umgewandelt. Magendarm o.B. Beide Nieren mit feinen, narbigen Einziehungen an Oberfläche, Kapsel etwas schwer abziehbar, ein einzelner, kleiner Infarkt am kranialen Nierenpol links. Eine Nebenniere mit einem reiskorngroßen erweichten Rindenadenom. Prostata tennisballgroß, Schnittfläche homogen, schmierig. In einem Hoden ein haselnußgroßer, scharf begrenzter, heller, speckiger Tumor im Zentrum des Hodenparenchyms (Zwischenzellgeschwulst).

Diagnose: Starke Struma diffusa, alter Lungenabszeß, linksseitige Herzhypertrophie. Versprengter Schilddrüsenkeim an Herzbasis. Knotige Leberzellhyperplasie, altes Hämatom in einem Darmlymphknoten. Hodenadenom. Leichtgradige, chronische interstitielle Nephritis.

Histolog. Befund (104):

Glomerula nicht verändert, keine Kernvermehrung. Tubulusepithelien gequollen. Kerne polymorph, gequollen, verblaßt mit dunkler Granula, zum Teil «ringförmig» (nur die Kerngrenze gefärbt), zeigen typische Degenerationsmerkmale. Interstitium hyperaemisch, keine zelligen Infiltrate, Proliferation von kollagenem Bindegewebe.

Diagnose: Leichtgradige akute Nephrose, herdförmige Induration als Residuum einer interstitiellen Nephritis.

Fall 26

Signalement: Fox, männlich, 13 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 20.12.1950.

Rest-N: 25,4 mg%; Kreatinin: 0,887 mg%; Blutzucker: 99,4 mg%.

Harnuntersuchung: v. 21.12.1950.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	hellgelb	Reaktion:	pH 7,0
Durchsichtigkeit:	klar	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure ++
Geruch:	schwach	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe —
Spez. Gewicht:	1002	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):		Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):		Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	Spur		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
— — —	Epithelien aus oberflächlicher Schicht ±
	Leukozyten ±
	Erythrozyten ±
	grampos. Kokken ±

Beurteilung: Nephritis. Hyposthenurie?

Sektionsbericht: Kadavergewicht 13 kg. Nierengewicht 60 gr. Herzgewicht 105 gr. Ernährungszustand mittel.

Innere Organe: Herz: teilweise glasig-seröse, rötliche, teilweise weiße knotige Verdickungen an den Rändern der Bicuspidalis. Die Intima der Aorta ist auf etwa 10 cm Länge vom Herzen an samtartig aufgeraut, aber ohne Rötungen, Platten, Leisten oder Verkalkungen. Magen- und Darmtraktus o.B. Nieren: Blutgehalt ungleichmäßig, Peripherie der Marksubstanz gerötet, Grenze zwischen Mark und Rinde verwischt. Die Rindenoberfläche zeigt einige ganz kleine narbige Einziehungen und radiäre Streifchen, ganze Rinde hyperämisch; einige hellere Flecken. Milz nicht geschwollen, enthält aber ein bohnen großes Lymphom und ein großberbsengroßes Hämatom am Rand.

Diagnose: Herzklappenverdickung, Blutaspiration in der Lunge, Lymphom und Hämatom in der Milz, Nephritis.

Histolog. Befund (2342—44/50):

Glomerula z. größten Teil stark gequollen, füllen die Kapsel fast aus. Kapsel unverändert, Tubulusepithel gequollen und Epithelplasma eosinophil. Lumina meist nicht sichtbar oder dann faserige Eiweißmassen enthaltend, Interstitium: geringe Hyperaemie.

Diagnose: Mittelgradige Glomerulonephrose.

Fall 27

Signalement: Fox, männlich, 15 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 22.1.1951.

Rest - N: 24,9 mg%; Kreatinin: 0,660 mg%; Blutzucker: 102,3 mg%.

Harnuntersuchung: v. 23.1.1951.

Physikalisch:

Farbe: honiggelb
Durchsichtigkeit: ganz l. trüb
Konsistenz: wässrig
Geruch: schwach
Spez. Gewicht: 1030
Sediment (Farbe): gelb
(Konsistenz): schleimig
(Volumen%): Spur

Chemisch:

Reaktion: pH 6,0
Eiweiß: Kochprobe
Sulfosalicylsäure +
Blutfarbstoff: Benzidinprobe —
Zucker: Fehlingprobe —
Gallenfarbstoff: Gmelinprobe —
Indikan: Obermayerprobe
Sulkowitch ++

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte

Bestandteile:

Oxalatkristalle + + + +

b) Organisierte Bestandteile:

Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer
und tiefer Schicht der Harnwege + +

Leukozyten +

Nierenepithelien +

Spermien +

grampos. feine Kokken und

Stäbchen + +

Beurteilung: Nephritis.

Sektionsbericht: Kadavergewicht 9 kg. Nährzustand gut. Tier durch Kopfschuß getötet. Herzgewicht 70 gr. Nierengewicht 60 gr.

Innere Organe: Herz o.B., linker Ventrikel scheint etwas hypertrophiert zu sein. Lungengewebe stark anthrakotisch. Leber mit grobhöckeriger Oberfläche, Lebergewebe verhärtet. Zwischen den groben Höckern sind breite Bindegewebsstraßen zu erkennen, Portallymphknoten geschwollen und verhärtet. Magendarm o.B. Beide Nieren mit narbigen Einziehungen, durch einzelne «Schnürrinnen» in unregelmäßige, prominierende Lappen unterteilt. Endokrine Organe o.B.

Diagnose: Mittelgradige, chronische, interstitielle Nephritis, gelappte Leberzirrhose, Lungenanthrakose.

Histolog. Befund (181—182/51):

Glomerula ohne wesentliche Veränderungen. Tubuluskerne meist gebläht mit deutlichen Nucleoli. Epithelsaum eher schmal. Lumina erweitert, schollige oder faserige Eiweißmassen enthaltend. Im Interstitium kleine herdförmige Rundzellansammlungen.

Diagnose: Nephrose mit alter herdförmiger interstitieller Nephritis.

Fall 28

Signalement: Schäfer, weiblich, 8 Jahre alt.

Anamnese: Tötung altershalber.

Blutuntersuchung: v. 7.2.1951.

Rest-N: 21,9 mg%; Kreatinin: 1,16 mg%; Blutzucker: 68,6 mg%.

Harnuntersuchung: v. 8.2.1951.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	hellgelb	Reaktion:	pH 7,0
Durchsichtigkeit:	klar	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure +++
Geruch:	o.B.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe ++
Spez. Gewicht:	1003	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	weiß	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe ±
(Volumen%):	Spur		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
Fettropfen ±	Epithelien aus oberflächlicher und mittlerer Schicht der Harnwege +
	Erythrozyten ++++
	grampos. Kokken ±

Beurteilung: Sehr niedriges spez. Gewicht (Hyposthenurie?). Hämaturie. Nephritis?

Path. anat. Befund: Nährzustand gut. Kadavergewicht 26 kg. Herzgewicht 230 gr. Nierengewicht 140 gr.

Nieren dunkelrot, blutreich, Oberfläche mit vereinzelt seichten narbigen Einziehungen, Kapsel jedoch ohne nennenswerten Substanzverlust ablösbar. Radiärstreifung in Nierenrinde deutlich. Herz o.B., keine Blutungen, keine deutliche Hypertrophie.

Histolog. Befund (338—39/51):

Kapillarschlingen sehr blutreich. Glomerula teilweise etwas gebläht und oft fibrös verödet. Im Kapselraum findet man keine Erythrozyten. Tubulusepithelien bilden z. T. eine homogene eosinophile Masse. Kerne mit leichten Degenerationserscheinungen. Die Lumina sind oft kollabiert, oft erweitert und enthalten faserige Eiweißmassen. Das Interstitium ist stark hyperaemisch (z. T. haemorrhagisch).

Diagnose: Fokale chronische Glomerulonephritis.

Fall 29

Signalement: Schäfer, männlich, 16 Jahre alt.

Anamnese: Der Hund wurde seit ca. einem Jahr öfters wegen Nierenkrankheit behandelt. Es zeigten sich vorübergehend Lähmungserscheinungen. Z. Z. der Tötung war das Tier mager und wies ein struppiges, mattes Haarkleid auf.

Blutuntersuchung: v. 26.2.1951.

Rest-N: 14,5 mg%; Kreatinin: 1,042 mg%; Blutzucker: 76,3 mg%.

Physikalisch:		Chemisch:	
Farbe:	gelb	Reaktion:	pH 7,0
Durchsichtigkeit:	trüb	Eiweiß:	Kochprobe
Konsistenz:	wässrig		Sulfosalicylsäure ++
Geruch:	artspez.	Blutfarbstoff:	Benzidinprobe +
Spez. Gewicht:	1005	Zucker:	Fehlingprobe —
Sediment (Farbe):	gelblich	Gallenfarbstoff:	Gmelinprobe —
(Konsistenz):	schleimig	Indikan:	Obermayerprobe
(Volumen%):	1		Sulkowitch +

Mikroskopisch:

a) Nicht organisierte Bestandteile:	b) Organisierte Bestandteile:
— — —	Epithelien aus oberflächlicher, mittlerer und tiefer Schicht ++
	Leukozyten +
	Nierenepithelien +
	Erythrozyten ±
	grampos. Stäbchen +

Beurteilung: (Chronische) Nephritis. Hyposthenurie?

Sektionsbericht: Kadavergewicht 29 kg. Herz 190 kg. Nieren 125 gr.

Nieren z. T. tiefe narbige Einziehungen (bandartig), Kapsel teilweise nur unter Substanzverlust lösbar. Herz mit fraglicher linksseitiger Hypertrophie.

Histolog. Befund (440/51):

Glomerula teilweise etwas gequollen, nicht besonders zellreich. Tubulusepithelien stark gequollen. Die Tubuli lassen sich oft nur schlecht voneinander abgrenzen. Lumina meist nicht sichtbar. In den sichtbaren Lumina homogene, faserige Eiweißmassen. Epithelkerne gequollen, bläschenförmig. Interstitium stark hyperaemisch, streifige Ansammlungen von Bindegewebszellen.

Diagnose: Leichtgradige chronische interstitielle Nephritis.

Tabellen

**Tabellarische Zusammenstellung unter Berücksichtigung
Befunde der Harnuntersuchungen, der histologischen**

Fall	Rest-N mg%	Kreatinin mg%	Harnbefund
1.	429,0	10,21	Eiweiß ++ Gallenfarbstoff + Spez.Gew. 1021 Leukozyten +++ Erythrozyten ++ Epithelien der Harnwege +++ Nieren- epithelien + Leptospirennachweis positiv
2.	215,6	5,55	Eiweiß ++ Blutfarbstoff + Indikan ++ Spez.Gew. 1009 Leukozyten ++ Erythrozyten +++ Epithelien der Harnwege +++
3.	170,3	6,01	Eiweiß +++ Indikan + Spez.Gew. 1014 Leukozyten ± Erythrozyten + Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien ±
4.	63,8	0,77	Blutfarbstoff ± Spez.Gew. 1012 Leukozyten +++ Erythrozy- ten + Epithelien der Harnwege + Nierenepi- thelien +
5.	60,8	1,96	Eiweiß +++ Spez.Gew. 1010 Leukozyten + Epithelien der Harnwege +++ Nierenepithe- lien ++
6.	55,4	1,84	Blutfarbstoff ± Indikan + Spez.Gew. 1017 Leukozyten ++ Epithelien der Harnwege ++
7.	39,9	0,71	Eiweiß + Indikan + Spez.Gew. 1020 Leukozyten +++ Erythrozyten +
8.*	36,1	0,79	Indikan + Spez.Gew. 1011 Erythrozyten ± Epithelien der Harnwege + Nierenepithelien ±
9.	34,4	0,71	Eiweiß ++++
10.*	34,2	keines!	Eiweiß + Indikan + Spez.Gew. 1019 Leukozyten ++ Erythrozyten ++ Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien +
11.	33,8	keines!	Eiweiß ++ Spez.Gew. 1015 Leukozyten Epithelien der Harnwege ++++ Nierenepithelien +

der Rest-N und Kreatininwerte, der wichtigsten positiven
Diagnosen, sowie der (pathologischen) Sektionsbefunde

Histolog. Nierenbefund	Patholog. anat. Befund
Mittelgradige, subakute, diffuse interstitielle Nephritis mit herdförmiger Glomerulitis	Hochgradiger allgem. Ikterus, starke Leberdegeneration, starke Nierenentzündung mit uraemischen Erscheinungen
Hochgradige, chronische, diffuse Glomerulonephrose mit interstitieller Reaktion	Lungenemphysem, Hämatom in der Leber. Hochgradige hämorrh. Gastroenteritis. Hochgradige chron. Nephritis
Hochgradige interstitielle Nephritis mit sekundären herdförmigen Glomerulumveränderungen	Subakute, doppelseitige Nephritis, akute hämorrh. Gastritis, fragliche Herzmuskelhypertrophie
Leichtgradige, chronische Glomerulonephrose	Koprostase mit hämorrh. Infarzierung des betr. Ileumstückes, lokale Peritonitis visc., fragl. Nephritis
Mittelgradige, diffuse chronische interstitielle Nephritis	Starke doppelseitige chron. Nephritis. Fragl. fettige Leberdegeneration. Leichte Cystitis subacuta
Mittelgradige chronische herdförmige Glomerulonephritis	Subakute, eitrige Bronchopneumonie. Mittelgradige chron. Nephritis
Leichtgradige herdförmige chron. Glomerulonephritis	Mäßige bis mittelgr. chron. doppelseitige Nephritis
Leichtgradige herdförmige Glomerulonephritis subacuta bis chronica (Intrakapilläre Form)	Keine Sektion
Mittelgradige diffuse interstitielle Nephritis subacuta bis chronica	Chron. interstitielle doppelseitige Nephritis (kein Sektionsbericht)
Leichtgradige chron. interstit. Nephritis	Carcinom der Bauchspeicheldrüse, Metastasen in Leber, Netz, Nierenkapsel. Starke subak. Enteritis. Chron. Nephritis
Leichte Glomerulonephrose	Schilddrüsenkarzinom, Metastasen in Lunge, Katarrh. Gastritis. Leberdegen. Hyperäm. Milztumor, Leichte Nephritis

Fall	Rest-N mg%	Kreatinin mg%	Harnbefund
12.	32,8	0,48	Eiweiß ++ Blutfarbstoff ± Spez.Gew. 1012 Leukozyten + Erythrozyten + Epithelien der Harnwege + Nierenepithelien +
13.*	32,8	0,718	Eiweiß ± Spez.Gew. 1025 Leukozyten ++ Erythrozyten ± Epithelien der Harnwege + Nierenepithelien +
14.*	32,7	0,88	Eiweiß ± Indikan ++++ Spez.Gew. 1036 Leukozyten + Erythrozyten + Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien ++
15.	31,7	0,80	Eiweiß ++ Indikan + Spez.Gew. 1017 Leukozyten ++ Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien +
16.	31,1	1,35	Eiweiß ++ Indikan + Spez.Gew. 1018 Leukozyten ++++ Epithelien der Harnwege + Nierenepithelien +
17.	31,1	1,11	Eiweiß ++ Indikan ± Spez.Gew. 1032 Leukozyten + Epithelien der Harnwege +
18.	28,3	0,57	Eiweiß ++ Zucker + (?) Spez.Gew. 1027 Leukozyten +++ Epithelien der Harnwege ++++
19.	28,3	0,57	Eiweiß +++ Spez.Gew. 1011 Leukozyten + Epithelien der Harnwege + Nierenepithelien +
20.*	28,0	0,90	Eiweiß ++ Indikan ± Spez.Gew. 1030 Erythrozyten ± Epithelien der Harnwege + Nierenepithelien +
21.	28,0	0,66	
22.*	27,5	0,54	Eiweiß ++ Indikan + Spez.Gew. 1015 Leukozyten ++ Erythrozyten + Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien ++

Histolog. Nierenbefund	Patholog. anat. Befund
Leichte Glomerulonephrose	Doppelseitige Struma colloides nodosa resp. diffusa. Leichte chron. Nephritis
Leichtgradige herdförmige interstitielle Nephritis mit sekundären leichten Glomerulumveränderungen	Doppelseitige chron. interstitielle, leicht bis mittelgradige Nephritis (kein Sektionsbericht)
Leichtgradige Nephrose	Tonsillitis, mittelgr. Gastroenteritis. Leichte Milzschwellung. Herz: Hämorrhagien in Myokard und subendocardial. Leber- und Nieren kongestioniert
Leichtgradige Nephrose, herdförmige alte interstitielle Nephritis	Mäßige, chron., doppelseitige Nephritis. Einige subepi- und subendocardiale Blutungen
Mittelgradige chronische interstitielle Nephritis	Nierenschrumpfung, streifige bindegewebige Durchwachsung, höckerige Oberfläche, Konsistenz verhärtet
Leichtgradige umschriebene subakute intrakapilläre Glomerulonephritis	Eitrige Konjunktivitis. Tonsillitis. Lokale Enteritis, Milz- und Leberschwellung. Nieren kongestioniert
Leichtgradige chronische interstitielle Nephritis mit Verödung einzelner Glomerula	Keine Sektion
Leichtgradige herdförmige interstitielle Nephritis	Keine Sektion
Mäßige subakute interstitielle Nephritis circumscripta	Doppelseitige Struma colloides. Fettinfiltr. in Leber. Sklerose der Nebennieren. Mäßige interstitielle Nephritis
Leichtgradige herdförmige chronische interstitielle Nephritis	Leicht bis mittelgradige chron. Nephritis. Trübe Schwellung der Leber
Leichtgradige herdförmige chronische interstitielle Nephritis	Mittelgradige chron. Nephritis. Knotige Leberzellhyperplasie

Fall	Rest N mg ^o / _o	Kreatinin mg ^o / _o	Harnbefund
23.*	27,1	0,70	Eiweiß +++ Spez.Gew. 1019 Leukozyten + Erythrozyten ± Epithelien der Harnwege +++ Nierenepithelien +
24.	26,8	0,81	Eiweiß ++ Gallenfarbstoff ± Indikan ± Spez.Gew. 1030 Leukozyten +++ Erythrozyten + Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien +
25.	26,02	0,73	Eiweiß + Indikan + Spez.Gew. 1019 Leukozyten + Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien +
26.*	25,4	0,88	Eiweiß ++ Indikan + Spez.Gew. 1002 Leukozyten ± Erythrozyten ± Epithelien der Harnwege ±
27.	24,9	0,66	Eiweiß + Indikan ++ Spez.Gew. 1030 Leukozyten + Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien +
28.	21,9	1,16	Eiweiß +++ Blutfarbstoff ++ Indikan + Spez.Gew. 1003 Erythrozyten +++ Epithelien der Harnwege ±
29.	14,5	1,04	Eiweiß ++ Blutfarbstoff + Indikan + Spez.Gew. 1005 Leukozyten + Erythrozyten ± Epithelien der Harnwege ++ Nierenepithelien +

* Die im Harn vorkommenden Erythrozyten sind höchst wahrscheinlich auf Gefäßverletzungen bei der Blasenpunktion resp. der Kathetrisierung zurückzuführen.

Histolog. Nierenbefund	Patholog. anat. Befund
Mittelgradige subakute herdförmige Glomerulonephritis	Zystadenom beider Schilddrüsenlappen. Wucherungen akzessorischer Schilddrüsenkeime an Herzbasis. Mittelgradige Nephritis, Leberdegeneration.
Mittelgradige herdförmige chronische Glomerulonephritis	Einseitiger Hodentumor. Leichte linksseitige Herzhypertrophie. Mittelgradige chron. Nephritis
Leichtgradige akute Nephrose, herdförmige Induration als Residuum einer interstitiellen Nephritis	Struma diffusa, versprengter Schilddrüsenkeim an Herzbasis. Knotige Leberzellhyperplasie. Nephritis
Mittelgradige Glomerulonephrose	Lymphom und Hämatom in der Milz. Nephritis
Nephrose mit alter herdförmiger interstitieller Nephritis	Mittelgradige chron. interstitielle Nephritis. Gelappte Leberzirrhose
Fokale chronische Glomerulonephritis	Nieren dunkelrot, blutreich. Oberflächliche, narbige Einziehungen. Kein Sektionsbericht
Leichtgradige chronische interstitielle Nephritis	Niere: zahlreiche narbige Einziehungen, Kapsel nur unter Substanzverlust lösbar. Kein Sektionsbericht

**Reststickstoff- und Kreatinin-Untersuchungen bei gesunden Hunden,
welche keinen pathologischen Harnbefund aufwiesen**

	Rest-N mg%	Kreatinin mg%
1. Schnauzerbastard, ♂ 4 Jahre alt	37,02	0,733
2. Boxer, ♂ 1½-jährig	36,8	1,03
3. Schäfer, ♂ 2½ Jahre alt	34,3	0,978
4. Dürrbächler, ♀ 3½ Jahre alt	32,1	0,975
5. Spaniel, ♂ 1½-jährig	32,1	0,848
6. Bernhardiner, ♂ 5 Jahre alt	29,5	1,43
7. Schäferbastard, ♂ ¾-jährig	28,9	1,005
8. Niederlaufhund, ♂ ca. 3 Jahre alt	27,8	0,679
9. Wachtel, ♂ 4 Jahre alt	27,1	0,696
10. Collie, ♂ 7 Monate alt	25,6	0,985
11. Bullterrier, ♂ 3 Jahre alt (30.8.51)	25,5	1,141
12. Bullterrier, ♂ 8 Tage später (7.9.51)	27,9	1,182
13. Schäfer, ♀, 14 Monate alt	24,6	0,878
14. D'Dogge, ♀ 3 Jahre alt (2.9.51)	23,4	1,064
15. D'Dogge, ♀ 29 Tage später (1.10.51)	25,5	0,502
16. D'Dogge, ♀ 2 Tage später (3.10.51)	29,9	0,688
17. Schäfer, ♂ 4 Jahre alt	22,7	1,1
18. Appenzeller, ♀ 1½ Jahre alt	22,0	1,0
19. Schäfer, ♂ 3 Jahre alt	20,0	1,05
20. Boxer, ♂ 1½-jährig	19,2	0,75

Besprechung

Insgesamt wurde der Reststickstoffgehalt und der Kreatininhalt von 49 Hunden bestimmt. Bei 29 Hunden handelte es sich um Tiere mit einem pathologischen Harnbefund, während in den 20 andern Fällen nur klinisch gesunde Tiere zur Untersuchung kamen. Diese 20 gesunden Tiere, deren Harn keine krankhaften Veränderungen aufwies, dienen als Maßstab für die Normalwerte des Kreatininspiegels und des Reststickstoffgehaltes.

Anhand dieser Normalfälle kann festgestellt werden, daß der Kreatininwert zwischen 0,502 mg% und 1,43 mg% variiert. Der Kreatininwert ist also beim Gesunden ziemlich großen Schwankungen unterworfen. Dieser Befund stimmt mit demjenigen von Schettler und Messerschmidt, die bei 18 gesunden Hunden einen Höchstwert von 1,45 mg% und einen

Mindestwert von 0,8 mg% fanden, wobei nur in 3 Fällen der Kreatininwert unter 1,0 mg% liegt, annähernd überein. Popper, Mandl und Mayer stellten beim Menschen eine größere Konstanz des Normal-Kreatininwertes fest. Ihre Extremwerte beim Gesunden betragen 0,5 mg% und 1,0 mg%.

Die Normalwerte des Reststickstoffes variieren bei meinen Fällen zwischen 19,2 mg% und 37,02 mg%. Dies besagt, daß der Rest-N-Spiegel im Plasma sich scheinbar konstanter verhält als die Kreatininkonzentration im Blute.

Bei den 29 Hunden, deren Harnbefunde stets auf eine Nierenfunktionsstörung deuten, konnten Rest-N-Werte zwischen 14,5 mg% und 429,0 mg% festgestellt werden. Der Höchst-Kreatininwert betrug in diesen Fällen 10,21 mg%, während in 2 Fällen kein Kreatinin nachgewiesen werden konnte. Nur in 5 Fällen war der Kreatiningehalt deutlich erhöht. Die Erhöhung des Reststickstoffspiegels verlief dabei parallel derjenigen des Kreatinins. Auch die pathologischen Veränderungen der Nieren entsprachen dem Kreatinin-Anstieg. Daraus kann geschlossen werden, daß ein Kreatinin-Anstieg stets ein Zeichen einer mittel- bis hochgradigen Nierenerkrankung ist. Nur in einem Fall entsprachen weder der Kreatininwert, noch die pathologisch-anatomische Diagnose, dem Anstieg des Reststickstoffes. Der Reststickstoff-Anstieg scheint in diesem Fall nicht die Folge der geringgradigen Nierenerkrankung zu sein, sondern muß auf die hochgradige Enteritis zurückgeführt werden.

Diskussion

1. Warum besteht bei normalem Kreatinin-Gehalt des Blutes kein enger Zusammenhang zum Rest-N-Gehalt?

Der Rest-N-Spiegel ist großen physiologischen und pathologischen Schwankungen unterworfen. Der Einfluß des Essens und Trinkens, des Schlafes, der Muskelarbeit, der Hitze, ist bekannt. Der Rest-N kann beim Gesunden als Maß für die Stoffwechselintensität angesehen werden (Zimmer).

Der Kreatinin-Spiegel beim Gesunden ist, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, ebenso wenig konstant als der

Rest-N. Es steht fest, daß die Höhe des Kreatinin-Gehaltes nicht von denselben Faktoren abhängig ist wie der Rest-N-Spiegel im Blutplasma. Welches die Ursache des verschiedenen Verhaltens des Gesamt-Rest-N und des Kreatinins ist, kann somit nicht beantwortet werden.

2. Wie kommt es, daß ohne Erhöhung des Kreatinin-Spiegels starke Veränderungen des Harnes vorliegen können?

Harnbefunde weichen oft stark vom normalen ab, ohne daß eine Niereninsuffizienz besteht. Proteinurie oder Hämaturie können bekanntlich schon bei geringgradigen, herdförmigen Nephropathien auftreten. Auch wenn eine Niereninsuffizienz besteht, welche sich durch Hyposthenurie oder Isosthenurie äußert, braucht die Glomerulumfiltration noch lange nicht insuffizient zu sein. Diese Glomeruluminsuffizienz kommt im Harnbefund in keiner Weise zum Ausdruck. Nur die Kreatininbestimmung oder das Clearance eines Stoffes, der rein glomerulär ausgeschieden wird, kann über diese Funktionsstörung genaueren Aufschluß geben.

3. Wie ist es möglich, daß bei normalem Rest-N und Blutkreatinin oft schwerwiegende pathologische Veränderungen auftreten?

Das aufschlußreiche histologische Präparat erfaßt nur einen relativ kleinen Organabschnitt. Daneben können größere oder kleinere Organteile, welche bei der Untersuchung nicht erfaßt werden, wenig oder gar unverändert sein. Die funktionelle Beurteilung ist auch anhand des makroskopischen Befundes oft schwierig, da nur in Fällen von sehr hochgradigen Veränderungen, wie beispielsweise bei der chronischen Schrumpfniere, auf die Funktion geschlossen werden kann.

4. Warum konnte in 2 Fällen von Carzinomatose kein Kreatinin nachgewiesen werden?

J o r d e hat gezeigt, daß durch Thyroxin-Verabreichung vermehrt Kreatin im Harn ausgeschieden wird. Der Kreatin-Gehalt des Blutes, und folglich auch der Blutkreatinin-Spiegel, werden dabei stark erniedrigt. Diese Tatsache deutet darauf, daß bei schweren Stoffwechselstörungen der Kreatiningehalt des Blutes sinkt. Auf diese Weise könnte das Fehlen von

Kreatinin in den Fällen 10 und 11, sowie der niedrige Kreatinin-Gehalt in Fall 12, erklärt werden.

5. Ist die Rest-N und die Kreatinin-Bestimmung für den Tierarzt von praktischer Bedeutung?

Die Reststickstoff-Bestimmung kann in der Veterinärmedizin bestimmt ebensogut zur Erkennung von Niereninsuffizienzen verwertet werden, wie dies in der Humanmedizin seit langem der Fall ist. Es muß jedoch stets berücksichtigt werden, daß der Reststickstoff-Spiegel nicht nur von der Nierentätigkeit, sondern auch von der Funktion anderer Organe, abhängt.

Der Kreatinin-Spiegel scheint mir nicht ein so feiner Indikator für Nierenerkrankungen zu sein, wie es P o p p e r und seine Mitarbeiter feststellten, da der Kreatiningehalt auch von anderen Organfunktionen beeinflußt wird. Trotzdem ist diese chemische Blutuntersuchung für den Tierarzt zur Festigung der Diagnose von Nierenkrankheiten gut brauchbar.

5. Zusammenfassung

Die Untersuchungen des Plasma-Kreatinins und des Reststickstoffes beim gesunden Hund zeigen, daß der Normal-Kreatiningehalt im Blute ebenso großen Schwankungen unterliegt wie der Reststickstoffgehalt im Plasma. Es kann festgestellt werden, daß beim Gesunden der Kreatiningehalt und der Rest-N-Spiegel nicht von denselben physiologischen Organ-Funktionen abhängig sind. Es besteht kein Parallelismus zwischen dem Normal-Kreatinin und dem Normal-Reststickstoff.

In 5 Fällen kann gezeigt werden, daß die Erhöhung des Kreatininwertes und des Rest-N-Spiegels mit schweren Nierenveränderungen einhergehen. In diesen Fällen kann ein proportionales Ansteigen des Kreatinins und des Reststickstoffes festgestellt werden. 24 Fälle von Nierenkrankheiten, welche pathologisch meist als leichtgradig oder herdförmig angesprochen werden müssen, weisen weder eine Steigerung des Kreatinin-Spiegels, noch des Reststickstoffes, auf.

Zwei Fälle von Carzinomatose und ein Fall von Struma weisen auf eine Erniedrigung des Kreatinin-Spiegels bei gewissen pathologischen Stoffwechselstörungen hin.

6. Literatur

- Arkin, A.; Popper & F. A. Goldberg: Plasma creatinine determination as a test of low grade kidneydamage.
(Annals of internal medicine 1941, 15, S. 700).
- Becher, Erwin: Nierenkrankheiten Fischer, Jena 1947)
1* I, 138 2* I, 139 3* I, 176 4* I, 163
5* I, 562 6* I, 36 7* I, 65 8* I, 136
- Bußmann, M.: Bestimmung des Reststickstoffes des Blutes bei gesunden und kranken Hunden, Inaug.-Diss., Leipzig 1927.
- Folin und Wu: J. of biol. Chem. 1919, 38, 88.
- Gratzl, E.: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten der Haustiere (Nierenkrankheiten, Erwin Becher, 2. Band, Fischer Jena 1947).
- Geiger, E.: Ueber die kolorimetrische Bestimmung des Ammoniaks mit Neßler-Reagens. (Helv. chim. acta 1942, 25, 1453, 69).
- Hebold, G. und L. Burkhard: Reststickstoffwert und anat. Nierenbefund, Virch. Arch. f. path. Anatomie 1948, 314, 548—556.
- Jakob, H.: Innere Krankheiten des Hundes (Enke Stuttgart 1924).
- Jorde, W. O.: Beitrag zum Kreatininstoffwechsel (Klin. Wochenschrift Okt. 1950, 634—638).
- Jezler, A.: Klinischer Wert der Residualstickstoffbestimmung (Med. Acta 1939, 6, 548).
- Kirk, Hamilton: Index of Diagnosis Canine and Feline, Williams & Wilkins, Baltimore 1947, 166.
- Krupski, A.: Chemische und chem. physikal. Untersuchungen in der internen Veterinärmedizin. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde, 1927, Heft 5, 239.
- Krupski, A.: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Nierenfunktion beim Pferd (Sonderabdruck aus der Festschrift für Eugen Fröhner, Verlag Ferd. Enke in Stuttgart).
- Lichtwitz, L.: Handbuch der norm. und path. Physiologie v. A. Berthe, G. Bergmann, G. Embden (Springer, Berlin 1929, 4. Band).
- Laroche, Guy; A. Grignat et J. Trémolières: Sur l'élévation de l'azote résiduel du Serum chez les sujets atteints d'oedèmes par carence alimentaire (Compt. rend. soc. de Biol. 1941, 1437—38).

- Livermore, G. R.: High nonprotein nitrogen and creatinine cases (J. Urol., Feb. 1947, **57**, 390—395).
- Marek, J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere von Dr. J. Marek, Dr. R. Manninger, Dr. D. v. Moczy (Fischer, Jena 1945, 2. Band).
- Myres, V. C.: Prognostic significance of elevated creatinine (J. Lab. & Lin. Med., Oct. 44, **29**, 1001—1019).
- v. Möllendorff, W.: Der Exkretionsapparat: Handbuch der mikroskop. Anatomie des Menschen, Verlag Julius Springer, Berlin 1930, Bd. VII.
- Natscheff, B.: Ueber die Funktionsprüfung der Nieren beim Hund (Wien, tierärztl. Mschr. 1930, 302).
- Nieberle, H. und Cohrs P.: Lehrbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere (Verlag G. Fischer, Jena 1949).
- Popper, Hans; Emil Mandl und Helene Mayer: Die diagnostische Bedeutung der Plasmakreatininbestimmung. (Zeitschrift für klinische Medizin, 1937, **133**, 56).
- Rehberg, P. B.: The rate of filtration and reabsorption in the human kidney (Biochem. J., 1926, **20**, 447).
- Rein, H.: Physiologie des Menschen (Springer 1948, 264).
- Robin, V.: Les complications cardio-vasculaires de la néphrite chronique chez le chien (Revue de Pathologie comparée, Août 1948, 442).
- Scheunert und v. Pelchzrim: Chem. Untersuchungen im Blut verschiedener Haustiere, Ellenberger Jahresberichte, 1923, **43**, 240.
- Schettler, G. und K. L. Messerschmidt: Die endogene Kreatininclearance beim normal ernährten Hund, Zeitschrift f.d.g.exp. Medizin, 1950, **64**, 67—74.
- Shannon, J.: chim. Invest. 1935, **14**, 393; ebenda 1935, **14**, 403; J. cell. a. comp. Physiol., 1938, **11**, 123.
- Spühler, O.: Zur Physio-Pathologie der Niere (Hans Huber, Bern 1946).
1* S. 18 2* S. 27.
- Türkel, E.: Ueber die Bedeutung der Plasmakreatininbestimmung als Nierenfunktionsprüfung in der urologischen Praxis (Wiener klinische Wochenschrift 1938, 1338).
- Volhard: Handbuch der inn. Medizin (Julius Springer, Berlin 1931, 2. Aufl.).
- Wirth: Lexikon der praktischen Therapie und Prophylaxe für Tierärzte, Prof. Dr. D. Wirth (Urban & Schwarzenberg, Wien 1949, 2. Band).
- Zimmer, F.: Ueberblick über die Blutreststickstoffbestimmung im Tierreich nebst eigenen Untersuchungen an kranken Pferden (Inaug. Diss. Leipzig 1929).

Herrn Professor Dr. W. Leemann, Direktor der veterinär-medizinischen Klinik danke ich für die Ueberlassung des Themas und seine Anregungen bestens.

Herrn P. D. Dr. Stünzi bin ich für die Ausführung des Großteiles der Sektionen und seine wertvolle Unterstützung zu besonderem Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. Spörri verdanke ich die meisten Harnuntersuchungen.

Herrn Professor Dr. Heusser, Vorsteher der Kleintierklinik des kantonalen Tierspitals Zürich, danke ich für die Ueberlassung der Fälle.

Fräulein Ulrich, Laborantin der veterinär-medizinischen Klinik danke ich für die exakte Ausführung der chemischen Blutuntersuchungen recht herzlich.

Curriculum vitae

Am 12. Februar 1925 wurde ich, Hanns B. Niggli, in Zürich geboren. Hier besuchte ich die Primarschule, um anschließend in Lausanne die Mittelschule zu absolvieren. Im Jahr 1944 bestand ich die eidgenössische Maturitätsprüfung. Ich immatrikulierte mich an der Universität Zürich und bestand im Frühjahr 1950 das eidgenössische Staatsexamen zur Erlangung des Tierärzte-Diploms. Anschließend arbeitete ich als Assistent an der Kleintierklinik des kantonalen Tierspitals Zürich unter Leitung von Herrn Professor Dr. Heusser. Seit dem Herbst 1951 bin ich als Assistent am veterinär-bakteriologischen Institut Zürich (Professor Dr. E. Heß) tätig.

